Aus dem Institut für Arbeitsmedizin
der Universität Düsseldorf

Direktor: Prof. Dr. Dr. Gerd Jansen

Biochemische Untersuchungen im Rahmen der medizinischen Lärmforschung

D i s s e r t a t i o n

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf
vorgelegt von

Ulrich Luedtke

1985

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Aus dem Institut für Arbeitsmedizin

der Universität Düsseldorf

Direktor: Prof. Dr. Dr. Gerd Jansen

Biochemische Untersuchungen im Rahmen der medizinischen Lärmforschung

D i s s e r t a t i o n

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Ulrich Luedtke

1985

Als Inauguraldissertation gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf
gez.:Dekan

Berichterstatter: Professor Dr. Dr. Gerd Jansen
Professor Dr. Brüster

Tag der mündlichen Prüfung: 25.11.85

Biochemische Untersuchungen im Rahmen der medizinischen Lärmforschung

		Seite
1.	Einleitung	1
2.	Theoretische Grundlagen	4
2.1.	Leitungswege	4
2.2.	Streßkonzept nach Selye	9
2.3.	Biologische Rhythmen	12
2.4.	Methodische Ansätze und ihre Probleme	16
2.4.1.	Studien am Menschen	16
2.4.1.1.	Laborforschung	16
2.4.1.2.	Feldforschung	22
2.4.2.	Studien am Tier	23
3.	Diskussion der extraauralen Lärmwirkungen auf biochemische Parameter	27
3.1.	Wirkungen auf die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse (HHNNRA)	27
3.1.1.	Tierstudien	27
3.1.2.	Untersuchungen am Menschen	32
3.2.	Wirkungen auf die Schilddrüsenfunktion	41
3.3.	Wirkungen auf Gonadotropine und Sexualhormone	43
3.4.	Wirkungen auf weitere Hypophysenhormone	46
3.5.	Wirkungen auf die Katecholamine	49
3.5.1.	Tierstudien	49
3.5.2.	Untersuchungen am Menschen	52
3.6.	Wirkungen auf den Kohlenhydratstoffwechsel	6o
3.7.	Wirkungen auf den Lipidstoffwechsel	64
3.8.	Wirkungen auf die Plasmaproteine	67
3.9.	Wirkungen auf den Elektrolythaushalt	69
3.1o.	Wirkungen auf Enzymaktivitäten	71
3.11.	Wirkungen auf Transmitterkonzentrationen im ZNS	73
4.	Schlußfolgerungen	75
4.1.	Tierstudien	75
4.2.	Studien am Menschen	77

		Seite
5.	Tabellenwerk	83
5.1.	Einleitung zum Tabellenwerk	83
5.2.	Übersichtstabelle	85
5.3.	Tabelle der Tierstudien	97
5.3.1.	Zeichenerläuterung zur Tabelle 5.3.	97
5.3.2.	Gr. I Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse	99
5.3.3.	Gr. II Hypothalamus-Hypophysen-Schilddrüsen-Achse	1o4
5.3.4.	Gr. III Gonadotropine und Sexualhormone	1o5
5.3.5.	Gr. IV sonstige Hypophysenhormone	1o6
5.3.6.	Gr. V Biogene Amine	1o9
5.3.7.	Gr. VI Kohlenhydratstoffwechsel	112
5.3.8.	Gr. VII Lipidstoffwechsel	114
5.3.9.	Gr. VIII Plasmaproteine	117
5.3.1o.	Gr. IX Elektrolyte	119
5.3.11.	Gr. X Enzyme	122
5.3.12.	Gr. XI Überträgerstoffe des ZNS	125
5.3.13.	Gr. XII sonstige biochemische Parameter	127
5.4.	Humanstudien	128
5.4.1.	Erläuterung der Tabelle 5.4.	128
5.4.2.	Tabellen in alphabetischer Reihenfolge	129
6.	Zusammenfassung	18o
7.	Literaturverzeichnis	181
8.	Verzeichnis der Abkürzungen	218

1. Einleitung

Zeugnisse über Beeinträchtigungen durch Lärm finden sich seit langer Zeit. So berichtete schon Plinius, der Ältere in seiner Naturgeschichte von Schwerhörigen, die in der Nähe eines Wasserfalls des Nil wohnten (nach CANTRELL 1974). Plinius, der Jüngere und Horaz haben sich schon zu ihrer Zeit über den Lärm der Weltstadt Rom beklagt (nach SADER 1966). Schwerhörigkeit und psychologischer Störcharakter wurden somit schon früh als Wirkungen des Lärms erkannt. Doch erst seit Beginn des vorigen Jahrhunderts begann Lärm zu einem Massenproblem zu werden. Die Industrialisierung führte zu einem zunehmenden Einsatz von Maschinen und so zu intensivem Lärm in der Arbeitswelt. Die Motorisierung des Straßenverkehrs und die Entwicklung des Luftverkehrs ließen Lärm allgegenwärtig werden. Damit verstärkten sich auch die Probleme der durch Lärm hervorgerufenen Wirkungen und Schäden. So begann die Wissenschaft ab Mitte des 19. Jahrhunderts mit dem Studium der Lärmeffekte, zunächst nur derjenigen, die das Gehör betreffen. Erst nach Ende des Zweiten Weltkrieges richtete sich die Aufmerksamkeit auf Wirkungen, die Lärm am gesamten Organismus hervorruft. Unter den ersten, die dabei biochemische Messungen vornahmen, waren die beiden amerikanischen Forscher FINKLE und POPPEN (1948). Sie untersuchten die Auswirkungen von Turbinenschall auf Versuchspersonen. Seit dieser Zeit wurde die Verwendung biochemischer Parameter bei Lärmuntersuchungen zum einen durch die Entwicklung der Streßtheorie, zum anderen durch die

Fortschritte der Biochemie und ihrer Analysetechniken vorangetrieben. Seit den 3oer Jahren hatten CANNON und SELYE ihre Konzepte der Notfallfunktion ("emergency reaction"), bzw. des Streß formuliert und dabei die Rolle endokriner Systeme bei der Reaktion des Organismus auf Belastungen betont. CANNON (1929) schrieb "Adrenin", einem Extrakt aus Nebennierengewebe, der vornehmlich Adrenalin enthielt, die meisten beobachteten Wirkungen auf Belastungen wie Schmerz, Hunger und Angst zu. SELYE (195o) befaßte sich mit der Rolle der Nebennierenrinde bei der Reaktion des Organismus auf akute physikalische Reize. Die Lärmforschung griff sein Konzept auf und stellte die Hypothese auf, daß Lärm als Stressor wirken könne und so regulative Veränderungen endokriner Größen hervorrufe (BUGARD 1958, NITSCHKOFF und KRIWIZKAJA 1968). Seit Beginn der 5oer Jahre wurden neue, meist chromatographische Analysenverfahren entwickelt, die es gestatteten, die 17-Keto- und Hydroxycorticosteroide spezifisch und zuverlässig zu messen (BUTT et al. 1957, NORIMBERSKY et al. 1953). Prof. ULF v. EULER aus Stockholm entwickelte ein neues fluorimetrisches Verfahren zur Bestimmung der Katecholamine (1954, 1959). Damit wurde eine direkte Bestimmung der wichtigsten biochemischen Streßparameter möglich. ARGUELLES et al. (1962) und LEVI (1961) verwendeten diese Methoden als erste bei Lärmuntersuchungen am Menschen. Zuvor hatte man mit relativ ungenauen indirekten Maßen gearbeitet. So wurde das Gewicht der Nebennieren oder das der Nebennierenrinden (ANTHONY a. ACKERMAN 1955, ANTHONY a. BABCOCK 1958, HALE 1952, SACKLER

et al. 1960), sowie die Anzahl der Eosinophilen im Blut von Versuchstieren (ANTHONY a. ACKERMAN ebendort) und Versuchspersonen (BUGARD et al. 1953) als Streßmaße verwendet. Ein weiterer wichtiger Fortschritt der Analysetechnik wurde mit der Entwicklung des Radioimmunassays (RIA) erreicht. Dieses Verfahren zeichnet sich durch eine große Empfindlichkeit aus. Sein teilweise erheblicher Arbeitsaufwand mindert sich bei Substanzen für die, wegen ihrer Bedeutung in der klinischen Analytik, fertige Reagentiensätze (Kits) im Handel sind. Weitere Verbesserungen auf analytischem Gebiet und verbesserte vollautomatische Blutentnahmetechniken gestatten heutzutage parallele Bestimmungen der Serumkonzentrationen von mehreren Hormonen in Serien mit kurzen zeitlichen Abständen. Endokrine und andere biochemische Parameter gestatten so ein zunehmend differenzierteres Bild von den Reaktionen des Organismus auf Belastungen. Es ist daher zu erwarten, daß sie in Zukunft in Lärmuntersuchungen verstärkt verwendet werden.

Es ist das Ziel dieser Arbeit, einen Überblick über biochemische Untersuchungen zu geben, die im Rahmen der medizinischen Lärmforschung über die extraauralen Wirkungen des Lärms vorgenommen wurden. Berücksichtigt wurden vornehmlich Studien der letzten beiden Jahrzehnte in denen biochemische Parameter mit direkten Methoden bestimmt wurden.

2. Theoretische Grundlagen

2.1. Leitungswege

Innerhalb des Bereiches hörbaren Schalls ist die auf den menschlichen Körper auftreffende Schallenergie so gering, daß extraaurale Effekte von Bedeutung nur durch Rezeptorreizung und nervöse Übertragung zustande kommen können. Dies wird deutlich, wenn man bedenkt, daß Schallpegel von 1oo dB einem effektiven Wechseldruck von nur etwa 2 mm Wassersäule entsprechen und an der Körperoberfläche 99 % der ankommenden Schallenergie reflektiert wird. Das menschliche Ohr hat demgegenüber einen sehr viel geringeren Schallwiderstand (Impedanz) und ist dadurch in der Lage, v. a. im Bereich mittlerer Frequenzen des hörbaren Spektrums, nahezu die gesamte Schwingungsenergie der Luft aufzunehmen. Zunächst wird dabei das Trommelfell vom Luftschall in Schwingungen versetzt, die es über die Gehörknöchelchenkette im Mittelohr an die Perilymphe des Innenohres weitergibt. Die Impedanzen von Luft und Innenohr werden auf diese Weise einander angepaßt und so Reflexionsverluste vermieden. Die auf das Innenohr übertragenen Schwingungen führen zu Wellenbewegungen der Innenohrflüssigkeiten und der elastischen Innenohrmembranen. Diese wandern von der Basis der Cochlea unter Ausbildung eines Amplitudenmaximums zu ihrer Spitze, wo sie durch Dämpfung verschwinden. Für jede Frequenz bildet sich die Stelle größter Auslenkung an einem anderen Ort aus. An dieser Stelle kommt es zu einer Relativbewegung zwischen Basilar-

membran und Tektorialmembran und zu einer Scherbewegung der Cilien der Haarzellen des Corti'schen Organs. Dadurch hervorgerufene Ionenströme bewirken am basalen Teil der Haarzellen die Ausschüttung eines Transmitters, dessen chemische Natur noch nicht eindeutig bestimmt werden konnte. Die nun in Nervenimpulse verwandelte Schallinformation wird über den Hörnerv in die Medulla geleitet. Seine Fasern werden dort zum größten Teil an den Hörnervenkernen umgeschaltet. Entsprechend den Vorstellungen von GRANDJEAN und KRYTER (1960) verläuft die weitere Reizverarbeitung in zwei neuroanatomisch und neurophysiologisch unterscheidbaren Systemen. Das erste System, die Hörbahn, wird als spezifische Projektion bezeichnet und besteht aus aufsteigenden Fasersystemen. Diese ziehen zum Teil gleichseitig, zum größeren Teil zur Gegenseite gekreuzt über die lateralen Schleifenkerne zu den unteren Vierhügeln, weiter zu den Corpora geniculata, von dort aus über die Hörstrahlung zur Hörrinde in die Temporallappen. Bis zur primären Hörrinde, in der der bewußte Sinneseindruck entsteht, besteht die Hörbahn wenigstens aus 5 - 6 Neuronen. Das zweite, unspezifische Projektionssystem ist nicht unmittelbar bewußtseinsfähig. Es besteht aus Axonfasern, die entlang der Hörbahn über verschiedene synaptische Verbindungen abzweigen. Ein Teil zieht zu verschiedenen motorischen Kernen, zu den Augenmuskelkernen und direkt zu den motorischen Vorderhornzellen. Diese Fasern sind für die motorischen Reflexe auf plötzlich einsetzenden Schall verantwortlich. Andere Fasern stehen mit der Formatio reticularis in Verbindung. Als solche

bezeichnet man die verstreuten Nervenzellen des Tegmentum und ihre netzartig verknüpften Fortsätze. Diese erhalten eine Vielzahl von afferenten Zuströmen aus anderen Hirngebieten und den Hirnnerven. Ebenso bestehen eine Vielzahl efferenter Verbindungen: zum Rückenmark, über die Thalamuskerne aufsteigend zum Cortex, zum Hypothalamus, sowie zum Limbischen System. Die Funktion der Formatio reticularis wird in der Beeinflussung vegetativ-motorischer Regelkreise und in der Vermittlung affektiv-emotionaler Wirkungen sensorischer Reize gesehen. Abhängig vom Ausmaß des afferenten Zustroms und dem rhythmisch schwankenden Erregungszustand ihrer Neuronen, beeinflußt die Formatio reticularis den Aktivitätszustand des Cortex. So wird verständlich, daß ein akustischer Reizzufluß unter Umgehung des Großhirns zu direkten Wirkungen auf das Vegetativum und zu einer Aktivierung des Gesamtorganismus im Sinne einer sympathikotonen Umstellung führt.
Die Auswirkung akustischer Nervenerregung auf Hormone und auf hormonabhängige biochemische Stellgrößen erklärt sich die Mehrzahl der Forscher mit der Übertragung von Nervenimpulsen von der Formatio reticularis auf den Hypothalamus (COHEN 1977, SCHUSCHKE 1976). KAGAN (1980) sieht dagegen den frontalen und temporalen Cortex sowie das Limbische System beteiligt. Weitgehend Einigkeit herrscht darüber, den Hypothalamus als das oberste Integrationszentrum vegetativer und hormoneller Regelkreise und als zentralen Vermittler biochemischer Lärmeffekte zu betrachten. Dies legen auch Forschungen nahe, die von FELDMAN und Mitarbeitern (Literatur bei FELDMAN 1973) durchge-

führt wurden. Sie konnten im Experiment an der Ratte zeigen:

1) Eine komplette Deafferenzierung des Hypothalamus unterbindet die Ausschüttung von ACTH bzw. im weiteren eine (Streß-) Reaktion der Nebennierenrinden, wie sie normalerweise nach starker sensorischer Reizung durch Licht oder Schall auftritt.
2) Im Gegensatz dazu waren sogenannte systemische Reize, die den Hypothalamus auf dem Blutweg erreichten (wie z. B. eine Äther-Narkose) trotz kompletter Deafferenzierung in der Lage eine Nebennierenrindensekretion zu bewirken.

FELDMAN (1973) unterscheidet daher zwischen systemischem und neurogenem Streß. Weiter konnte gezeigt werden, daß neurogene Streßreize ihren Weg über das mediale Vorderhirnbündel, einem phylogenetisch alten Nervenfaserstrang zum Hypothalamus nehmen. Dieser zieht von rostralen Mittelhirnstrukturen durch den lateralen Hypothalamus bis in die basolateralen Strukturen des Limbischen Systems. Im Hypothalamus werden nervöse Impulse durch die Neurosekretion von Hormonen in das endokrine System übertragen. Über das hypothalamo-hypophysäre System beeinflussen die im Hypothalamus produzierten Hormone die Produktion und Sekretion von Hormonen in der Hypophyse und in der Folge über die glandotropen Hypophysenhormone nahezu das gesamte endokrine Geschehen im Körper. Im Zuge der Aufnahme und Verarbeitung von Schallreizen im Organismus können demnach folgende biochemische Veränderungen auftreten:

1) Ausschüttung von Transmittern des zentralen und peripheren Nervensystems im Verlauf der nervalen Fortleitung.
2) Neurosekretion von Hormonen im Hypothalamus.
3) Ausschüttung troper und effectorischer Hormone in der Hypophyse und den endokrinen Drüsen.
4) Aktivierung oder Hemmung von Zellenzymen unter Beteiligung von c-AMP als Überträger.
5) Veränderung enzymabhängiger biochemischer Stellgrößen in Körperflüssigkeiten und Geweben.
6) Durch eine Beeinflussung von Membranpermeabilitäten hervorgerufene veränderte Stoffkonzentrationen in Flüssigkeiten und Zellen.

2.2. Streßkonzept nach SELYE

Im Rahmen der extraauralen Lärmforschung wurden nur wenige Versuche unternommen, biochemische Größen im Hinblick auf die Pathogenese bestimmter Erkrankungen zu untersuchen. Als Beispiel für ein solches Konzept sei die Arbeit von TREPTOW und Mitarbeitern (1968) genannt, die die Glukoseregulation des Hundes während einer Beschallung registrierten und von der Hypothese einer diabetogenen Wirkung starker Schallreize ausgingen. In der überwiegenden Mehrzahl der Untersuchungen stützen sich die Autoren auf die Hypothese des Streß, wie SELYE sie beschrieben hat (1936, 1950). Wichtigster Bestandteil dieses Konzeptes ist die Aussage, daß der Organismus auf die verschiedensten noxischen Einflüsse in einer unspezifischen Art und Weise reagiert: "Stress is the nonspecific response of the body to any demand" (SELYE 1950). Diese Streßreaktion ist mit funktionellen, biochemischen und schließlich strukturellen Veränderungen des Organismus verbunden. Sie folgt, teleologisch gesehen, dem Prinzip, es dem Körper durch Mobilisierung eigener Reserven zu ermöglichen, belastenden Einwirkungen zu widerstehen. Diese können physikalischer, chemischer oder psychischer Natur sein. Die Streßforschung bezeichnet sie als Stressoren. SELYE bezeichnet die unspezifische Körperantwort auf Stressoren als "General Adaptation Syndrome" (1946). Er unterteilt es in drei Phasen: Während der ersten Phase, der Alarm- oder Notfallreaktion ("alarm reaction") kommt es zu Reaktionen des autonomen Nervensystems und zur Ausschüttung von Hor-

monen. SELYE betont dabei die Rolle des ACTH und der Glukocorticoide. Es kommt zur Steigerung des Herzminutenvolumens und zur Mobilisierung von Glykogen und Lipiddepots, nach einiger Zeit zur Vergrößerung der Nebennierenrinden und zur Involution thymolymphatischen Gewebes. In der zweiten Phase, dem Stadium des Widerstandes ("state of resistance") hat der Körper eine Anpassung an den Stressor erreicht und die Zeichen der Alarmreaktion verschwinden. Wird durch starke und langanhaltende Reize das Anpassungsvermögen des Organismus überfordert, oder ist dieses z. B. in Folge einer Erkrankung gering, so wird das Stadium der Erschöpfung erreicht ("state of exhaustion"). Die Symptome der Alarmreaktion treten wieder auf, sind nun aber nicht mehr rückgängig zu machen. Der endgültige Zusammenbruch ist mit dem Tod des Individuums verbunden. Durch ein Versagen der Adaptionsmechanismen bei zu geringer, überschießender oder falscher Reaktion auf den Stressor kommt es zu den "Diseases of Adaptation or Stress Diseases". SELYE zählt dazu Erkrankungen, bei deren Zustandekommen seiner Ansicht nach der unspezifische Streßeffekt eine bedeutende Rolle spielt (SELYE 1976). SELYE's Streßkonzept ist vielfach kritisiert worden. Die ungeheure Popularität, die es im Laufe der Zeit erlangte, hat eine einheitliche wissenschaftliche Anwendung seiner Begriffe nicht gefördert, wie BARTHOLOMEYCZIK (1981) andeutet. Verschiedene Autoren kritisieren die ihrer Meinung nach einseitige Betonung hormoneller Zusammenhänge, v. a. der Rolle der Nebennierenrindenhormone und fordern eine stärkere Beachtung der höheren Nerventätigkeit für das Streßgesche-

hen (NITSCHKOFF und KRIWIZKAJA 1968). MASON (1971) diskutiert die Frage, ob das Konzept einer immer gleichen, unspezifischen Reizantwort auf verschiedenartige Stressoren aufrecht zu halten ist. Er weist auf die methodischen Schwierigkeiten hin, physikalische Reize unabhängig von ihren natürlichen psychischen Begleitreaktionen zu untersuchen. Bei Untersuchungen an Primaten stellte er nämlich fest, daß Reize wie Hitze, Muskelarbeit oder Hunger die Eigenschaften eines Stressors verloren, wenn begleitende Angstzustände vermieden werden konnten (MASON 1968c, 1975).

2.3. Biologische Rhythmen

Nach Claude BERNARDs Prinzip der "fixité du milieu intérieur" (1878), ist die Existenz eines biologischen Organismus an die Konstanz der inneren Bedingungen in ihm gebunden. Unter diesem inneren Milieu wird der Funktionszustand der Organe, die Konzentration und Zusammensetzung der intra- und extrazellulären Bestandteile des Organismus verstanden. Durch je nach seinem Entwicklungszustand einfache oder kompliziertere Mechanismen soll er in der Lage sein, die Parameter seines inneren Milieus auf bestimmte (Soll-) Werte selbst zu regulieren. Periodische Veränderungen der Organismen hielt man lange Zeit für Reaktionen auf exogene rhythmische Einflüsse, wie den Wechsel von Tag und Nacht. Dieses statische Prinzip wurde zugunsten eines dynamischen aufgegeben, da man durch neuere Forschungen erkannte, daß "weder ein Organ noch eine Zelle eine konstante Zusammensetzung besitzt" (v. MAYERSBACH 1976). Es zeigte sich vielmehr, daß "alle Gewebe, Organe und das Blut tagesrhythmischen Schwankungen unterliegen, die sich in drastischen morphologischen und chemisch meßbaren Unterschieden äußern". Experimente, die unter Abschluß der Umwelt in Bunkern und Höhlen durchgeführt wurden, ergaben:

1) Periodische Schwankungen von Körpergrößen bleiben auch nach Ausschaltung von rhythmisch wechselnden Einflüssen aus der Umwelt bestehen, sind also endogener Natur.
2) Die Eigenschwingungsdauer endogener Rhythmen liegt häufig bei ca. 24 Stunden. Sie werden daher als circadiane Rhythmen bezeichnet.

Der Hell-Dunkel Wechsel von Tag und Nacht bewirkt eine Synchronisation verschiedener endogener Partialrhythmen eines Organismus und paßt sie der äußeren 24-Stunden-Periodik an. Man spricht deshalb von der Wirkung eines äußeren Zeitgebers. Die eindruckvollste tagesperiodische Schwankung ist der Schlaf-Wach-Rhythmus. Er muß nach heutiger Auffassung als Begleiterscheinung, nicht als Ursache der endogenen circadianen Periodik angesehen werden. Gleiches gilt für die Schwankungen der körperlichen und geistigen Leistungsfähigkeit des menschlichen Organismus im Ablauf von 24 Stunden. Ihre Kurve erreicht gegen 1o Uhr morgens ein Maximum, fällt dann bis zum frühen Nachmittag leicht ab und erreicht am späten Nachmittag ein weiteres weniger ausgeprägtes Maximum. In den Nachtstunden liegt die Leistungsfähigkeit dann deutlich unter der der Tagesstunden, mit einem Minimum bei 3 Uhr in der Frühe. Infolgedessen fällt bei Nachtarbeit die Arbeitszeit mit Phasen geringer Leistungsbereitschaft zusammen. Es konnte gezeigt werden, daß dieser Umstand erheblich größere Risiken von Fehlhandlungen und Unfällen als bei Tage mit sich bringt (BJERNER et al. 1948, LEES et al. 198o). Für eine bestimmte Gruppe von Schichtarbeitern wurde eine erhöhte Prävalenz für Erkrankungen des Magen-Darm-Traktes festgestellt (RUTENFRANZ, SINGER 1971). Ferner wurden bei Nachtschichtarbeitern die durchschnittlich kürzesten Schlafzeiten gemessen (RUTENFRANZ 1971). Wie sich zeigte, gelingt es dem Menschen nämlich nicht oder nicht im ausreichenden Maße, die Phasenlage seiner endogenen Körperrhythmik dem neuen "Soziorhythmus"

anzupassen, da bei ihm außer dem Hell-Dunkel-Regime von Tag und Nacht auch soziale Kontakte und die Kenntnis der Uhrzeit als Zeitgeber wirksam sind. Informationsreicher Schall, wie das Lärmen von Kindern oder Straßenverkehrsgeräusche, stellt daher für den Tagschläfer eine besondere Belastung dar. Nach SCHUSCHKE (1976) berechtigen die Erkenntnisse der Rhythmusforschung sogar zu der Annahme, daß Schallereignisse selbst als Zeitgeber wirksam sind. Allgemein läßt sich sagen, daß Lärm durch seine aktivierende Wirkung trophotrope Phasen der menschlichen Tagesrhythmik zu stören vermag oder ihr Eintreten verhindern kann. Nach einer Arbeitshypothese von KLOSTERKÖTTER (1970) kann dieser Vorgang bei häufiger Wiederholung zu Gesundheitsstörungen führen. Lärm verhält sich hier ähnlich wie auch andere Mikrostressoren oder Alltagsbelastungen: nicht durch sein absolutes Ausmaß sondern durch Zeitpunkt, Dauer und Häufigkeit seines Auftretens wirkt er belastend. Die extraaurale Lärmforschung wird in Zukunft weiteren Aufschluß darüber zu vermitteln haben, unter welchen Umständen Phasenverschiebungen, Interferenzen oder gar ein Erlöschen circadianer Rhythmen eines Organismus durch Lärmeinflüsse bewirkt werden können und welche Folgen dies für die Gesundheit hat. Dazu ist es notwendig eventuelle tagesrhythmische Schwankungen, der in einem Experiment gemessenen Parameter zu berücksichtigen. Für einige wichtige vegetative Größen sind diese seit langem bekannt. So schwankt etwa die Körpertemperatur des Menschen zwischen einem Minimum am Morgen und einem Maximum am Abend um ca. 1 -

1,5° C. Die Pulsfrequenz ist am Tage höher als in der Nacht, ebenso der Blutdruck. Erkenntnisse über circadiane Schwankungen biochemischer Meßgrößen stammen überwiegend aus jüngster Zeit. Recht genau bekannt ist z. B. die Tageskurve der Cortisolkonzentration im Blut des Menschen (BRANDENBERGER, FOLLENIUS 1973). In den ersten Stunden des natürlichen Nachtschlafes liegt sie am niedrigsten. Gegen Morgen erfolgt dann ein stetiger Anstieg bis zu einem charakteristischen Maximum etwa zum Zeitpunkt des Erwachens. Über Tage nimmt sie dann unregelmäßig wieder ab. Wird der Schlaf-Wach-Rhythmus von Versuchspersonen experimentell verändert, paßt der Körper nach einigen Tagen die Phasenstruktur des Cortisolrhythmus der Verschiebung wieder an (ORTH et al. 1967). Dieser Vorgang wird allgemein als Reentrainment bezeichnet (VALENTIN u. a. 1979). Tagesrhythmische Schwankungen sind auch für die Blutkonzentrationen weiterer Hormone (QUABBE 1978) und für nicht hormonelle biochemische Meßgrößen bekannt (v. MAYERSBACH 1976). Eine detailliertere Beschreibung der vielfältigen Ergebnisse der biorhythmischen Forschung würde den gegebenen Rahmen sprengen und muß den entsprechenden Fachpublikationen überlassen bleiben (weitere Literatur bei ASSENMACHER, FARNER 1978; v. MAYERSBACH 1976; PHILIPPENS 1976).

2.4. Methodische Ansätze und ihre Probleme

2.4.1. Studien am Menschen

2.4.1.1. Laborforschung

Die laborexperimentellen Untersuchungen biochemisch zu bestimmender Meßgrößen des menschlichen Körpers werden von der extraauralen Lärmforschung meist nach folgendem Schema vorgenommen: Ein möglichst einheitliches Probandenkollektiv wird mit einem vom Untersucher ausgewählten Schallreiz für eine definierte Zeit beschallt. Zu geeigneten Zeiten wird biologisches Material (in der Regel Blut und Urin) entnommen und dessen biochemische Zusammensetzung bestimmt. Ein Vergleich erfolgt mit Werten desselben Kollektivs oder denen eines zweiten Kollektivs, die unter Ruhe, ansonsten bei völlig gleichen Umgebungsbedingungen ermittelt werden. Vorteile:

1) Die Verwendung eines solchen Versuchsplanes gestattet es, Aussagen über den kausalen Zusammenhang zwischen dem verwendeten Schallreiz und dem gemessenen Effekt zu machen.
2) Einheitliche Probandenkollektive und die Konstanz aller übrigen Umgebungseinflüsse verringern die Varianz der Ergebnisse. Laborexperimente kommen deshalb mit relativ kleinen Teilnehmerzahlen aus.

Nachteile: Die standardisierten Belastungsbedingungen des Experiments sind zwangsläufig realitätsfern, so daß Schlüsse auf die Wirklichkeit erschwert werden.

Bereits die Auswahl der Versuchspersonen unterliegt Beschränkungen. Die tabellarische Zusammenstellung der Lärmstudien, bei denen laborchemische Meßdaten erhoben wurden, zeigt (s. 5.4.): Teilnehmer an Laborexperimenten gehören i. allg. weder einer von Alltags- oder Berufslärm besonders schwerwiegend betroffenen Bevölkerungsgruppe an, noch stellen sie eine repräsentative Stichprobe der Gesamtbevölkerung dar. Vielmehr wurden junge Menschen untersucht, deren psychische und physische Anpassungsmechanismen als intakt anzusehen sein dürften. Darunter finden sich überproportional häufig Studenten, v. a. Medizinstudenten, von denen sich annehmen läßt, daß sie mit der Laborsituation, den durchführenden Personen und den Forschungszielen vertrauter sind als andere Bevölkerungsgruppen. Dagegen wurden Gruppen, die als besonders lärmempfindlich gelten, wie ältere oder kranke Menschen, bisher weder in Labor- noch in Feldstudien untersucht.
Die im Experiment verwendeten Schallreize bestanden häufig aus informationsarmen Geräuschen, wie z. B. Weißem Rauschen (s. 5.4.). Solche Schallreize wurden bewußt gewählt, um eine psychisch-affektive Mitbestimmung der Reaktionen des Organismus auszuschließen. Dieses Vorgehen ist wissenschaftlich gerechtfertigt, führt jedoch zu einer Entfernung von der Realität. Der Einsatz von auf Tonträgern aufgezeichneten Lärmkonserven bedeutet einen Schritt zu größerer Wirklichkeitsnähe, beseitigt aber die prinzipielle Schwierigkeit nicht.

Wie HÖGGER (1971) schreibt, hätten nämlich Aufzeichnungen z. B. von Industriegeräuschen für betriebsfremde Personen eine andere Bedeutung als für Personen an ihrem Arbeitsplatz, die zudem unter zusätzlichen körperlichen Belastungen stünden. Hier wird ein weiterer abstrahierender Effekt des Laborexperiments deutlich: In der Mehrzahl der Laboruntersuchungen wird Lärm als der allein belastende Reiz geprüft. In der Realität treten Lärmbelastungen aber praktisch nur kombiniert mit anderen Alltagsreizen auf. Die Lärmforschung wird sich in Zukunft stärker der Frage zuwenden müssen, wie Lärm in Verbindung mit weiteren physischen und psychischen Belastungen wirkt. Anfänge wurden bereits gemacht (s. d. Arbeiten von ISING et al., KLOTZBÜCHER et al.). Eine Übersicht über die extraaurale Wirkung des Lärms in Kombination mit ausgewählten Schadstoffen gibt NEMITZ (1979).

Wie im Abschnitt 2.2. bereits erwähnt, gehen die meisten Lärmforscher von der Hypothese einer unspezifischen Belastungswirkung des Lärms im Sinne des Streßsyndroms aus. Die bisherigen Ergebnisse unterstützen die Auffassung, daß Lärm keine spezifischen Reaktionen eines oder mehrerer laborchemischer Parameter hervorruft. Diese Parameter reagieren, als Indikatoren eines Streßzustandes, vielmehr qualitativ in gleichartiger Weise auf die unterschiedlichsten Belastungen. Für das Experiment ist es daher wichtig, daß die Versuchspersonen nicht irgendwelchen, vom Untersucher unkontrollierten psychischen und physischen Belastungen ausgesetzt sind. LEVI hat solche denk-

baren Fehlerquellen psycho-physiologischer Forschungsprojekte diskutiert (1967, 1972). Aus seinen Überlegungen seien einige Punkte herausgegriffen: Wie sich herausstellte, kann bereits die "Tatsache der Teilnahme an einem Versuch Streß bewirken" (HAWEL, STARLINGER 1967). Dies gilt um so mehr, je neuer, ungewohnter und fremdartiger die Versuchssituation für den Betreffenden ist. STEINBACH (1976) konnte solche Einflüsse an einer größeren Zahl von Probanden nachweisen: Das tagesrhythmische Verhalten der Leukocytenzahl im Blut, des Blutzuckers und der Körpertemperatur wurde durch den Streß der ersten Konfrontation mit einer ungewohnten Krankenhaussituation stark beeinflusst. In geringerem Maße wurde auch der Cortisolspiegel im Blut verändert. Dieses Phänomen - Streß bei der ersten Konfrontation mit einer ungewohnten Umgebung - ist von Tierversuchen her gut bekannt und wird dort als "novelty stress" bezeichnet (DUNN et al. 1972; PFISTER 1979). Um diesen Effekt wenigstens teilweise zu vermeiden, ist es sinnvoll, den Probanden vor Beginn der eigentlichen Experimente einen Versuchstag zur Gewöhnung an die Versuchssituation einzuräumen.

Beim Einsatz klinisch-chemischer Parameter kommt es wesentlich darauf an, geeignete Ruhe- oder Basalwerte während einer streßfreien Phase des Versuchs korrekt zu ermitteln. LEVI weist darauf hin, daß die Versuchspersonen entgegen der Annahme des Untersuchers während dieser Zeit Streßreizen ausgesetzt sein können. So hält er die Zeit unmittelbar nach Ankunft des Probanden im Labor für die

Ermittlung von Basalwerten für ungeeignet, da die Probanden bereits auf dem Weg zum Labor Belastungen (etwa durch Zeitnot oder im Straßenverkehr) ausgesetzt gewesen sein könnten. Liegt die Kontrollphase unmittelbar vor Beginn der experimentellen Belastungsphase kann sich beim Probanden eine Erwartungsspannung entwickeln. In den Arbeiten von COPPEN und MEZEY (1960), DAVIS et al. (1962) und SABSHIN et al. (1957) wurden Auswirkungen eines solchen Erwartungsstreß auf laborchemische Parameter festgestellt. Zu emotionaler Anspannung können auch Maßnahmen des Untersuchers führen. STONE et al. (1968) wiesen den Einfluß einer Venenpunktion auf die freien Fettsäuren im Blut nach. Bei STEINBACH u. a. (1976) zeigte sich ein Effekt einer Blutabnahme auf die Leukocytenzahl und den Glukosespiegel im Blut der Probanden, der mit der Geschicklichkeit des Untersuchers bei der Blutabnahme variierte. Die Abnahme einer größeren Menge Blut führt auch ohne psychisch-affektive Mitbestimmung zu nachweisbaren Katecholaminausschüttungen (SCHMID u. a. 1964).

Die biochemische Zusammensetzung von Blut- und Urinproben wird zudem direkt von einigen exogenen Faktoren beeinflußt, die daher im Experiment kontrolliert bzw. standardisiert werden müssen. Dazu zählen z. B. die Körperhaltung und die körperliche Aktivität der Versuchspersonen während des Experiments. Auch die vor oder während dieser Zeit verzehrte Nahrung, ihre Menge, Zusammensetzung und der Zeitpunkt der Aufnahme sind von Einfluß auf laborchemische Werte. BRANDENBERGER und FOLLENIUS

(1973) konnten dies z. B. für den Cortisolspiegel im Blut feststellen. Müssen Versuchspersonen über längere Zeit nüchtern bleiben, sind Senkungen des Blutzuckerspiegels unter den Normwert möglich. Dies führt zu einer Aktivierung von Hormonen, die den Blutzucker steigern, nämlich Adrenalin, STH und Glukagon. Auch Pharmaka und Genußmittel können den Spiegel wichtiger Streßparameter, insbesondere der Katecholamine direkt beeinflussen. Besonders genannt seien Psychopharmaka, Symphathomimetika und -lytika, an Genußmitteln Alkohol, Koffein und Nikotin (Literatur bei LEVI 1972).

Weitere Fehlerquellen ergeben sich bei der Gewinnung, Aufbewahrung und Analyse biologischen Materials. Im Vergleich zur Bestimmung des Blutspiegels hat die Analyse von Urinproben den Nachteil, den Tagesrhythmus biochemischer Parameter nur ungenau zu erfassen. Eine denkbare Fehlerquelle stellt die unterschiedlich große Restharnbildung dar, die während Phasen der Belastung verstärkt auftreten kann. Einige Substanzen, wie z. B. die Katecholamine sind im Urin instabil oder zersetzen sich bei Einfrieren der Proben (ISING u. a. 1980 a). Geeignete Methoden zur Analyse wichtiger Streßparameter und mögliche Fehlerquellen finden sich von VALENTIN und Mitarbeitern (1977) beschrieben (weitere Literatur ebendort).

2.4.1.2. Feldforschung

Die methodischen Probleme der Planung, Durchführung und Auswertung epidemiologischer Lärmuntersuchungen finden sich exemplarisch in der Fluglärmstudie der DFG (1974) beschrieben. Als Nachteil der Feldforschung wird ein relativ großer technischer und ökonomischer Aufwand angesehen. Dieser richtet sich jedoch stark nach Art und Umfang der durchgeführten Untersuchungen. Gerade die Analyse wichtiger Parameter des Streß, wie die der Sekrete der Nebenniere, ist jedoch mit einem vergleichsweise hohem Zeit-, Arbeits- und instrumentellem Aufwand verbunden (VALENTIN u. a. 1977). Als problematisch stellte sich bei den bis jetzt durchgeführten Untersuchungen die starke interindividuelle Streuung der biochemischen Meßwerte heraus. Dies erschwerte die statistische Sicherung subtiler Lärmeffekte.

2.4.2. Studien am Tier

Im Tierversuch können die Einwirkungen von Schallreizen über längere Zeitabschnitte in größerer Intensität und in Kombination mit toxischen Substanzen getestet werden. Es besteht auch die Möglichkeit, das Gewebe bestimmter Organe direkt zu untersuchen. Ein prinzipieller Nachteil besteht in seiner im Vergleich zum Versuch am Menschen geringeren Aussagekraft, denn seine Ergebnisse sind nicht ohne Vorbehalt auf den Menschen übertragbar. Am Tier können jedoch Einsichten in Regulationsmechanismen und Anhaltspunkte für mögliche Gesundheitsgefahren gewonnen werden. Auch bei der Untersuchung des Lärms am Tier stellen sich komplexe methodische Probleme.

Nur in wenigen Experimenten, wie z. B. denen von ISING u. a. (1976), wurde die dem Versuchstier eigene Frequenzcharakteristik der Ohrempfindlichkeit bei der Bemessung des Schallreizes berücksichtigt. KELLY und MASTERTON (1977) untersuchten das Gehör der sehr häufig als Versuchstier verwendeten weißen Sprague-Dawley-Ratte. Sie ermittelten bei 7o dB (SPL) einen Hörbereich von 25o Hz bis 8o kHz mit einem Bereich größter Empfindlichkeit für Töne der Frequenzen von 8 kHz bis 38 kHz.

Von großer Bedeutung für die Planung eines Versuchs und die Interpretation seiner Ergebnisse ist die Frage, zu welchem Zeitpunkt, bzw. in welcher Phase der circadianen Schwankungen der biologischen Rhythmik des Versuchstie-

res die experimentellen Belastungen erfolgen. Darauf hat v. MAYERSBACH (1976) mit Nachdruck hingewiesen. Er verdeutlicht: "Nach Verabreichung identischer Dosen von Pharmaka zu unterschiedlichen Tageszeiten wurden Mortalitätsunterschiedsraten zwischen o und 1oo % beobachtet". Faktoren, die die Tagesrhythmik des Tieres beeinflussen, wirken sich deshalb auf das Versuchsergebnis aus. Als solche wirken die Licht- und Futterregime unter denen die Tiere gehalten werden (PHILIPPENS 1976).

Auch im Tierversuch stellt sich das Problem,geeignete Bezugswerte zu ermitteln. KEMPER und Mitarbeiter (1975) formulieren es so: "Ruhewerte oder sogenannte Normalwerte bestimmter Parameter stellen keine absoluten Größen dar, sondern sind Werte, die unter ganz spezifischen Bedingungen gewonnen wurden und die nur unter Berücksichtigung dieser Bedingungen Vergleichswert besitzen". Ein Vergleich der Absolutwerte eines Parameters aus verschiedenen Versuchen ist daher ebensowenig möglich wie ein Vergleich mit Normwerten,die der Literatur entnommen wurden. Als weiteres ist dafür zu sorgen, daß die untersuchten Tiere nicht unerkannten Belastungen durch die Laborhaltung und die experimentelle Handhabung unterliegen. Die Versuchstiere werden nämlich auf eine experimentelle Belastung eventuell ganz anders reagieren, wenn sie sich bereits in einem Streßzustand befinden oder sich an ihn gewöhnt haben. KEMPER u. a. (ebendort) verweisen auf Literaturangaben, denen zu entnehmen ist, daß ein Organismus nach Adaption an veränderte Umwelt-

situationen anders reagiert als vor der Adaption. So würden körperlich trainierte Personen auf einen Temperaturreiz anders reagieren als vor Beginn des Trainings. In einem Laufrad trainierte Ratten zeigten nach Kälteeinwirkung eine geringere Erhöhung der Katecholamin- und Cortikosteroidkonzentrationen als untrainierte Tiere. So ist von einiger Bedeutung, daß in den letzten Jahren entdeckt wurde, daß einige Vorgänge der experimentellen Handhabung der Tiere für diese Reizcharakter besitzen,bzw. die prae- und postexperimentellen Konzentrationen biochemischer Parameter beeinflussen. Die Versuche von KEMPER u. a. (ebendort) zeigten, daß dies bereits durch die Art der Käfighaltung geschieht: in Gruppen gehaltene Schweine hatten höhere Cortikosteroid- und niedrigere Katecholaminspiegel im Blut wie einzeln gehaltene Tiere. Eine Veränderung der Gruppenzusammensetzung eines Tierkollektivs durch eine regelmäßige Entnahme von Tieren während des Experiments streßt die verbleibenden Tiere (v. MAYERSBACH 1976). Werden die Tiere während eines Experiments ihrem gewohnten Käfig entnommen, so tritt der bereits erwähnte "novelty stress" oder "transfer stress" auf. Bei Ratten ist er so regelmäßig auslösbar, daß er als gut definierter, relativ (etwa i. Vgl. zu Elektroschocks) milder "neurotroper Streß" im Experiment verwendet wird (LE MEVEL 1978). HENNESSY et al. (1979) setzten Ratten in Käfige, die sich in steigendem Maße vom Stammkäfig unterschieden. Sie erhielten dazu korrelierende Anstiege des Cortikosterongehaltes des Rattenplasmas. 10 Min. nach einem

Käfigwechsel beobachtete man auch einen Anstieg des TRF-Gehaltes des Hypothalamus von Ratten (KOIVUSALO u. LEPPÄ-LUOTO 1979). Dieser Parameter stieg noch stärker an, wenn die Ratten für 1o Sek. von Hand aufgenommen und festgehalten wurden. Bei diesem Vorgang kommt es auch zu Cortikosteronausschüttungen (HENNESSY et al. 1979; KVETNANSKY et al. 1978). Ganz besonders empfindlich reagiert der Plasmakatecholaminspiegel von Ratten auf Laborstreß: durch Öffnen des Käfigs, Umstellen des Käfigs in einen anderen Raum oder durch ein Aufgreifen der Tiere konnten signifikante Konzentrationsanstiege von Adrenalin und Noradrenalin provoziert werden. Exzessive Ausschüttungen, nämlich ein 8o-facher Anstieg der Adrenalin-, ein 8-facher Anstieg der Noradrenalin- und ein 3-facher Anstieg der Dopaminkonzentration wurden durch die Dekapitation der Tiere hervorgerufen (KVETNANSKY et al. 1978). Die Messung mittels geeigneter Dauerkatheter bietet Möglichkeiten, einen Teil der beschriebenen Laboreffekte zu umgehen.

3. Diskussion der extraauralen Lärmwirkungen auf biochemische Parameter

3.1. Wirkungen auf die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HHNNRA)

3.1.1. Tierstudien

Parameter der HHNNRA wurden in zahlreichen Lärmuntersuchungen am Tier bestimmt. Vielfach wurden Ratten als Versuchstiere verwendet und in Intensitäten von 9o bis 11o dB für Versuchszeiten von 1 bis 12o Min. beschallt (s. 5.3.2.). Unter solchen Bedingungen erwies sich die HHNNR-Achse regelmäßig als stimulierbar. Zusammengefaßt zeigt sich dabei über die Zeit folgender Ablauf: 1 - 2 Min. nach Beginn einer Beschallung erfolgt zunächst eine Ausschüttung von CRH im Hypothalamus (HIROSHIGE et al. 1969). CRH stimuliert den Hypophysenvorderlappen und ACTH wird freigesetzt. Erhöhte ACTH-Konzentrationen wurden nach "neurogenem Streß" (s. o.) auch im Hypophysenzwischenlappen gefunden (BERAUD et al. 1976; MORIARTY et al. 1975). Im Serum wurden von FELDMAN et al. (1979) 2 Min. nach Beginn einer Beschallung Peakwerte der ACTH-Konzentration gemessen, die weitere 2 Min. später wieder auf die Hälfte ihres Wertes abgefallen waren. Auch nach Beendigung einer 3o-minütigen Exposition wurden deutlich erhöhte ACTH-Spiegel im Serum gefunden (ANTHONY et al. 1979). Freigesetztes ACTH stimuliert als glandotropes Hormon die Nebennierenrinden zur Produktion und

Sekretion von Hormonen, vor allem von Glukocorticoiden. Wie die Untersuchungen von MATSUI et al. (1978) zeigen, steigt der Gehalt an 11-OHCS in den Nebennieren nach 15- bis 3o-minütiger Exposition auf maximale Werte. Die Größe des Peakwertes verhält sich dabei etwa proportional zur Beschallungsintensität.

Über die Wirkung chronisch einwirkender akustischer Reize auf die HHNNRA bestehen noch wenig exakte Vorstellungen. In früheren Untersuchungen wurden vornehmlich morphologische und histologische Kriterien zur Beurteilung herangezogen. So hatten OSINTSEVA und Mitarbeiter (1969) bei Ratten, die sie an bis zu 126 Tagen mit 8o dB (SPL) beschallt hatten, eine Abnahme des Nebennierengewichtes und eine Verschmälerung der Nebennierenrinde festgestellt und interpretieren dies als Anzeichen einer Hypoaktivität der Nebennierenrinde. Andere Autoren beobachteten dagegen Hypertrophien der Nebennieren: SACKLER et al. (196o) nach 15-tägiger Lärmexposition (je 5 Min. 115 - 12o dB pro Tag) bei Ratten, ANTHONY und ACKERMANN (1955) bei Mäusen, die sie bis zu drei Monaten mit Pegeln von 11o dB beschallten. Bei Untersuchungen von HADJIOLOVA (1974) zeigte sich, daß die Zunahme des Nebennierengewichtes chronisch belärmter Ratten mit einer Abnahme des Corticosterongehaltes der Nebennierenrinde einherging (s. 5.3.2.). Die Reaktionsfähigkeit der Nebennierenrinde auf zusätzliche Reize wurde schwächer und kürzer. Diese Ergebnisse stimmen mit denen der Untersuchungen von CHESSER et al. (1975) und PRITCHETT et al. (1976)

überein, die wildlebende Mäuse untersuchten. Sie verglichen Tiere, die in der Umgebung eines Flughafens ständig Lärm ausgesetzt waren, mit anderen, die in einer ruhigeren Umgebung, ansonsten aber unter gleichen Umweltbedingungen, lebten. Die Nebennieren belärmter Tiere waren schwerer und produzierten in vitro mehr Corticosteron. Sie waren jedoch durch eine Inkubation mit ACTH nicht in dem Maße zu einer Steigerung der Corticosteronproduktion zu stimulieren, wie die Nebennieren der Kontrolltiere.

Blutspiegelmessungen bei Ratten (HENKIN und KNIGGE 1963) und Schweinen (KEMPER 1976 a, b) ergaben übereinstimmend erhöhte Corticosteroidkonzentrationen nach kurzzeitigen Beschallungen und gegenüber den Kontrollwerten unveränderte oder verminderte Werte nach langzeitigen Beschallungen. In den Versuchsergebnissen wirken sich die unterschiedlichen Expositionsbedingungen aus. Eine intensive ununterbrochene Beschallung vermindert die Nebennierenrindenaktivität offenbar schneller als eine vergleichsweise milde, durch Lärmpausen unterbrochene Beschallung. Eine kombinierte Belastung der Versuchstiere mit akustischen und nicht akustischen Stressoren bewirkt eine veränderte Funktionsanpassung der NNR-Tätigkeit. So übt eine gleichzeitige Hypokinese eine hemmende Wirkung auf die Entstehung einer Nebennierenhypertrophie durch eine 3o-tägige Belärmung aus (HADJIOLOVA 1974). SINITSINA et al. (197o) beobachteten bei chronischer Einwirkung von Lärm und Vibration auf Ratten ein rasche-

res Absinken des Corticosteronspiegels im Plasma, als nach Einwirkung von Lärm allein. SMOOKLER und BUCKLEY (1969) setzten Ratten einer Kombination von Schall, Licht und Bewegungsreizen aus und beobachteten sie bis zu 2o Wochen. Der Versuchsplan sah relativ lange Erholungsphasen zwischen den einzelnen Belastungsphasen vor. Unter solchen Bedingungen wurde eine "akute Phase" von 4 Wochen mit erhöhten Corticosteronwerten im Blut beobachtet. Es schloß sich eine "chronische Phase" mit niedrigen Corticosteronwerten an.

Die beobachteten Auswirkungen kurzzeitiger Lärmreize auf die HHNNRA werden in der Literatur übereinstimmend als Streßreaktionen gewertet (METZ et al. 1978). Die Effekte chronischer Lärmreize werden dagegen unterschiedlich beurteilt. HADJIOLOVA (1974) betrachtet die abnehmende Reaktionsfähigkeit der Nebennierenrinde auf wiederholte Lärmexpositionen als Ausdruck der Adaptation und einer verbesserten Funktionsanpassung der Nebennierenrinde. KEMPER u. a. (1976 b) sehen die verminderte Nebennierenrindenfunktion ihrer Versuchstiere als durch zentralnervale Adaptationsvorgänge bedingt an. Sie folgern dies unter anderem aus dem raschen Wiederanstieg der 11-OHCS-Plasmakonzentrationen nach Abbruch der akustischen Belastung. Für Adaptationseffekte im informationsverarbeitenden System sprechen ihrer Meinung nach die von anderen Autoren beobachteten Hörschwellenverschiebungen kurze Zeit nach Einwirkung von Tönen oder Geräuschen und das Auftreten von Hemmungserscheinungen im

EEG. MATSUI et al. (1978) stellen die Hörschwellenverschiebung als Ursache für die nachlassende Nebennierensekretion auf Grund ihrer Versuchsergebnisse in Frage. Sie hatten festgestellt, daß in unterschiedlicher Intensität beschallte Ratten nach Aussetzen der Beschallung verschieden auf einen nicht akustischen Reiz (Histamininjektion) reagierten. Die Nebennierenrinde und die Hypophyse schließen sie als Orte einer Funktionsstörung aus, da die Nebennieren ihrer Versuchstiere nach 8-stündiger Beschallung durch eine ACTH-Injektion normal stimulierbar waren und die tagesrhythmischen Veränderungen der 11-OHCS während der Lärmexposition unbeeinflußt blieben. Ihrer Meinung nach kommt es durch Lärm hoher Intensität in übergeordneten Hirnzentren, die die HHNNRA steuern, zu Funktionsstörungen.

Paradoxerweise stellten LOCKETT und MARWOOD (1973) fest, daß das HHNNR-System auch auf einen Schallentzug reagiert. Ihre Laborratten entwickelten in einem schallschluckenden Käfig innerhalb von 2 bis 6 Wochen einen Bluthochdruck. Es wurden dabei zu keinem Zeitpunkt erhöhte Corticosteroidkonzentrationen im Blut gemessen. Nebennierenektomierte (nicht aber hypophysenektomierte) Tiere entwickelten jedoch nur dann einen Hypertonus, wenn ihnen Glukocorticoide künstlich zugeführt wurden. Ursache scheint nach Meinung der Autoren auch in diesem Fall eine veränderte Tätigkeit übergeordneter zentralnervöser Strukturen zu sein.

3.1.2. Untersuchungen am Menschen

BUGARD (1958) untersuchte die Wirkung von Flugzeugturbinenlärm von über 130 dB auf Versuchspersonen. Im 24-Stunden-Sammelurin zeigte sich ein leichter Rückgang der 17-Ketosteroidausscheidung. SAKAMOTO (1959) stellte bei Industriearbeitern, die weniger hohen Lärmpegeln ausgesetzt waren, gleichfalls verringerte 17-Ketosteroidausscheidungen fest.

Neuere Studien finden sich in Abschnitt 5.4. skizziert. Nur zwei dieser Untersuchungen wurden unter Feldbedingungen durchgeführt. ANITESCO und CONTULESCO (1972) interpretieren ihre Befunde einer verminderten 17-Ketosteroidausscheidung als eine ungenügende Erholungsfähigkeit der Nebennierenrinde in den zur Verfügung stehenden arbeitsfreien Zeiten. Die 17-Ketosteroidausscheidung im Urin ist allerdings von MASON (1968 a) als Maß für die Nebennierenrindentätigkeit in Frage gestellt worden, da der Parameter ein Sammelmaß der Abbauprodukte der Corticosteroide und der Androgene darstellt. ORTIZ und Mitarbeiter (1974) bestimmten daher weitere Parameter der Nebennierenrindenaktivität im Urin und Blut, stellten nach drei Stunden Arbeit unter Turbinenlärm jedoch kaum veränderte Werte fest. Sie führen dies zum einen auf den zur Versuchszeit erfolgenden Rückgang der Cortisolsekretion im Zuge der tagesrhythmischen Schwankungen zurück. Zum anderen vermuten sie, daß bei bereits erhöhten Cortisolwerten eine stärkere ACTH-Ausschüttung

notwendig ist, um einen Anstieg der Cortisolkonzentration im Plasma zu bewirken, als bei niedrigen Ausgangswerten. - In Experimenten an der Ratte konnten DUNN et al. (1972) zeigen, daß gleich intensive Streßreize in verschiedenen Phasen des circadianen Rhythmus zu unterschiedlichen Corticosteronanstiegen führten. -

Weitere Untersuchungen am Menschen wurden unter labormäßigen Bedingungen durchgeführt. ATHERLY et al. (1970) prüften die Wirkung von Beschallungen mit verschiedenen Lärmarten auf Versuchspersonen, die ihrer gewohnten Arbeit nachgingen. Es fiel auf, daß Verminderungen der 17-Ketosteroidausscheidung gegenüber den Kontrollwerten nur bei Lärmarten auftraten, die informationshaltig waren und während des Tests Müdigkeit und Gereiztheit hervorriefen. Angesichts der geringen Aussagekraft des Parameters (s. o.) und der geringen Probandenzahl, die eine statistische Auswertung offenbar nicht zuließ, scheint jedoch eine Interpretation der Ergebnisse im Sinne einer verminderten Nebennierenrindentätigkeit als zu weitgehend. Auch die Annahme, "daß mäßiger Lärm nicht als üblicher Stressor wirkt" scheint durch die Versuchsergebnisse wenig begründet zu sein. Jedoch hatte auch LEVI (1961) während einer Testbelastung, die durch Lärm- und Lichtreize erschwert wurde, keine signifikanten Änderungen der Ausscheidung an 17-Ketosteroiden, 17-ketogenen Steroiden und Corticosteroiden bei einer größeren Anzahl von Versuchspersonen feststellen können.

Im Gegensatz dazu berichteten ARGUELLES et al. (1962, 1967, 197o) über Anstiege der 17-Ketosteroidausscheidung, sowie der Urin- und Plasmakonzentrationen der Corticosteroide während Lärmbelastungen mit reinen Tönen. Es bleibt fraglich, ob in diesen Versuchen die starken circadianen Schwankungen des Cortisolrhythmus durch die angewandte Methode des Vergleiches von praeexperimentellen und experimentellen Meßwerten angemessen berücksichtigt wurden. Zumindest sind die Tagesstunden von 6.3o bis 9.oo (Uhr) für die Ermittlung von Basalwerten der Cortisolsekretion wenig geeignet. Bei den Versuchen von ARGUELLES und Mitarbeitern scheint es zudem durch die ungewohnte Laborsituation zu wechselnden psychisch-affektiven Einflüssen gekommen zu sein. Dies lassen die uneinheitlichen Ergebnisse der untersuchten Patienten vermuten. Solche Einflüsse versuchten SLOB et al. (1973) auszuschalten, indem sie die Probanden zunächst ausgiebig mit der Laborsituation bekannt machten. Während einer Beschallung mäßiger Intensität veränderte sich die Corticosteroidausscheidung nicht.

Bisher wurden nur in wenigen Versuchen die Cortisolkonzentration des Blutes systematisch in kurzen Zeitabständen bestimmt. FAVINO et al. (1973) beschallten Probanden mit aufgezeichnetem Industrieschall und verglichen die Werte eines jeden Probanden mit denen eines Kontrolltages. Dabei ergab sich 15 Minuten nach Beginn der Beschallung ein kleiner, aber signifikanter Anstieg der Werte. In einem weiteren Experiment wurden die Versuchs-

personen am Abend während einer Lesetätigkeit beschallt (FAVINO et al. 1975). Nur kontinuierliche Geräusche höherer Intensität bewirkten für kurze Zeit nach Beginn und Beendigung der Exposition Anstiege der Cortisolwerte. Vorübergehend trat nach Ende des Lärms auch ein Anstieg des ACTH-Spiegels im Blut auf. Neuere Versuche (FAVINO 1978) wurden dagegen wiederum ohne erschwerende Randbedingungen jedoch mit einem intensiven Schallreiz durchgeführt. Beobachtet wurde ein stetiges Absinken der Werte im Untersuchungszeitraum, was auf tagesrhythmische Veränderungen zurückgeführt wurde. Diese Ergebnisse sind mit denen der Untersuchungen von BRANDENBERGER und Mitarbeitern (1977) in Übereinstimmung zu bringen. Auch diese Autoren verglichen die während der Beschallung gemessenen Werte eines jeden Probanden mit den zur gleichen Tageszeit gemessenen Werten eines Kontrolltages. In Vorversuchen hatte sich gezeigt, daß der Tagesrhythmus des Cortisolspiegels im Plasma individuell bis auf kleinere episodische Fluktuationen gut reproduzierbar ist, wenn standardisierte Bedingungen v. a. in Hinsicht auf die Schlaf-Wach-Zeiten und die Zeitpunkte der Einnahme von Mahlzeiten eingehalten wurden (BRANDENBERGER, FOLLENIUS 1973). Bei den Lärmversuchen wurden in Dauer, Frequenzbreite und Intensität variierte Rauschgeräusche angewendet. Es ergaben sich zunächst keine Abweichungen von der Ruhetageskurve. Bei neueren Versuchen wurde ein vorübergehender, geringer, jedoch signifikanter Anstieg des Cortisolspiegels während der Beschallung beobachtet (FOLLENIUS et al. 1980). Die gleichzeitig gemessenen

ACTH-Plasmakonzentrationen blieben unbeeinflußt. Die Probanden empfanden den Lärmreiz subjektiv als unangenehm. Es handelte sich um ein intermittierendes Rauschgeräusch, daß auch bei einem folgenden Versuch (BRANDENBERGER et al. 1980) verwendet wurde, bei dem die Versuchspersonen während des Beschallungszeitraums eine Testaufgabe zu absolvieren hatten. Diese bestand darin, Zahlen für kurze Zeit im Gedächtnis zu behalten. Bei Messungen der Plasmacortisolkonzentration in kurzen zeitlichen Abständen wurden während des Testzeitraums Anstiege bis zu 84 % über den zugehörigen Kontrollwert gemessen. Die maximale Auslenkung trat wiederum 4o Min. nach Beginn der Belastung auf und war signifikant größer als ein Anstieg der Werte, der auftrat, wenn die Probanden die Testaufgabe ohne Beschallung zu absolvieren hatten. Eine weitere Veränderung der Cortisolkurve zeigte sich im Anschluß an die Belastung. Es bestand die Tendenz, den reproduzierbar nachweisbaren Peak nach Einnahme der Mittagmahlzeit einzuebnen. Dieser Effekt trat um so deutlicher zutage, je stärker der vorangegangene Anstieg unter Belastung gewesen war. Ob es sich dabei um eine Feedback-Reaktion auf die erhöhten Cortisolkonzentrationen handelt, ist noch nicht geklärt. Wie sich herausstellte, beeinflußte die Reihenfolge, in der die Probanden die Versuchstage absolvierten, die Versuchsergebnisse. Die stärkste Auslenkung wurde bei den Probanden beobachtet, die die Testaufgabe unter Lärm am 1. Versuchstag zu absolvieren hatten, an dem die Situation noch den Charakter des Neuartigen und Ungewohnten besaß. Dies stellte

offenbar eine zusätzliche Belastung dar. Die Untersucher führte dies zusammen mit den Testleistungsergebnissen zu dem Schluß, daß das Verhalten der Plasmacortisolkonzentration mit der Anstrengung, die die Probanden aufwenden, um die komplexe Situation zu bewältigen, in Zusammenhang steht. Nach ihrer Ansicht scheinen vor allem kognitive Aspekte der Aufgabe die Cortisolreaktionen zu beeinflußen.

Die bisher einzige Untersuchung bei der der Plasmaspiegel des Cortisol bei Versuchspersonen bestimmt wurde, die über längere Zeit Lärmreizen ausgesetzt waren, wurde von CANTRELL (1974) veröffentlicht: 22 Freiwillige hielten sich über 55 Tage und Nächte in einem Labor auf und wurden an insgesamt 3o Tagen mit ansteigenden Pegeln beschallt. Dabei wurden eine Fülle von Parametern zur Ermittlung von auralen und extraauralen Lärmeffekten untersucht. Für den Plasmaspiegel des Cortisol wurden dabei kräftige Anstiege nach Beginn und nach Ende der 3o-tägigen Beschallung ermittelt. Auch alle Zwischenwerte lagen signifikant über dem Ausgangswert. Bei Abschluß des Laboraufenthaltes, 14 Tage nach Ende der Beschallung, fand sich eine Tendenz zur Rückkehr zum Ausgangswert. CANTRELL diskutiert, ob außer der Lärmexposition weitere Faktoren für die Konzentrationsanstiege des Cortisol verantwortlich sein könnten. Wichtigster Punkt ist die Frage, ob der versuchsbedingte Arrest nicht in sich einen belastenden Reiz darstellt. Sollte dies der Fall sein, wäre seiner Meinung nach der Abfall der Werte nach Be-

endigung der Schallexposition bei weiterhin bestehendem Arrest kaum zu erklären. Dem könnte entgegen gehalten werden, daß der Arrest als eher psychische Belastung möglicherweise nicht über die Zeit konstant wirkte. D. h., er könnte z. B. bei Aussicht auf die baldige Beendigung des Experimentes weniger belastend gewirkt haben als zu Beginn des Versuchs. Die Aussagefähigkeit der Untersuchungen des Cortisolspiegels wird zudem durch folgende Umstände eingeschränkt:

1) Es wurden zu wenige Blutabnahmen insbesondere vor Beginn der Beschallung vorgenommen.
2) Als Ausgangs- und Bezugswerte wurden die Werte des 1. Versuchstages herangezogen, an dem es zu zusätzlichen Belastungseffekten kommen kann (s. o.).
3) Der circadiane Rhythmus des Cortisolspiegels wurde nicht erfaßt.
4) Der Zeitpunkt 7.3o (Uhr) muß für eine Blutabnahme zur Messung der Cortisolkonzentration - zusammen mit einem 2. Messwert vom Nachmittag wurde ein Tagesmittelwert errechnet - wegen der starken biorhythmischen Schwankungen zu dieser Tageszeit als ungünstig bewertet werden. Bereits eine geringe Verschiebung des Abnahmezeitpunktes oder ein geringer zeitlicher Shift des Cortisolpeaks - wie er z. B. durch veränderte Wach-Schlaf-Zeiten hervorgerufen werden könnte - würde große Konzentrationsunterschiede bewirken.

Die beschriebenen Veränderungen der Nebennierenrindentätigkeit sind somit nicht mit hinreichender Sicherheit als Lärmeffekte anzusehen. Die Effekte langzeitiger Schall-

belastungen auf die HHNNRA müssen weiter abgeklärt werden, wobei die tagesrhythmischen Schwankungen des Konzentrationsverlaufs des Plasmacortisols jeder Versuchsperson berücksichtigt werden sollten.

Als vorläufiges Fazit der bisher durchgeführten Versuche kann betrachtet werden, daß Lärmreize zu einer Stimulation der HHNNRA führen können. Wenn Lärm der einzige belastende Reiz ist, zusätzliche psychische Belastungen soweit wie möglich vermieden werden und die Beschallung zu einer Tageszeit guter körperlicher Leistungsfähigkeit an gesunden Versuchspersonen vorgenommen wird, so scheinen erst bei recht hohen Schallintensitäten Effekte auf den Cortisolspiegel im Blut aufzutreten. Ob es unter weniger günstigen Voraussetzungen zu einem schnelleren und stärkeren Ansprechen des HHNNR-Systems oder gar zu Störungen des Cortisolrhythmus kommen kann, ist bis jetzt noch ungeklärt. Die Versuche von BRANDENBERGER et al. (1980) lassen vermuten, daß Lärmreize vor allem dann die Nebennierenrindentätigkeit stimulieren, wenn sie dazu beitragen, die kognitive Bewältigung komplexer Situationen zu erschweren. Die in diesen Versuchen beobachteten Veränderungen des Cortisolspiegels müssen weiter abgeklärt werden. Dies gilt insbesondere für Auswirkungen, die post experimentum auftreten. In weiteren Untersuchungen sollte daher die Cortisolkonzentration über einen längeren Zeitraum überwacht werden. Es wäre sinnvoll, Auswirkungen von wiederholten Belastungen und von Belastungen zu Tageszeiten, an denen die Leistungsfähigkeit im Zuge bio-

rhythmischer Veränderungen geringer ist, zu untersuchen. Bestimmungen des Blutspiegels des ACTH haben in Lärmversuchen bisher noch keine klaren Ergebnisse erbracht. Schwankungen der Cortisolkonzentration spiegelten sich kaum im ACTH-Spiegel wieder. BRANDENBERGER und Mitarbeiter (1980) führen dies auf die geringe Empfindlichkeit der Bestimmungsmethode und auf die großen interindividuellen Differenzen zurück, die zwischen den mittleren ACTH-Konzentrationen der Probanden bestanden. Aus diesen bisher noch dürftigen Ergebnissen ergeben sich noch keine unmittelbaren Forderungen für die arbeitsmedizinische Praxis. Sie belegen jedoch die schon bekannte Tatsache weiter, daß Leistungen, die Konzentration und gespannte Aufmerksamkeit erfordern, durch Lärm besonders stark gestört werden. Sie lassen den Schluß zu, daß erhöhte Anstrengungen mit einer solchen Situation fertig zu werden, (hormonelle) Folgekosten vom Organismus fordern.

3.2. Wirkungen auf die Schilddrüsenfunktion

Nur vereinzelt wurden in den bisherigen Lärmversuchen Parameter der Hypothalamus-Hypophysen-Schilddrüsen-Achse untersucht. Dies mag z. T. durch die noch unklare Rolle der Schilddrüsenhormone im Streßgeschehen zu erklären sein. Die Höhe des Plasmaspiegels an Thyroxin (T_4) und Trijodthyronin (T_3) wird vom Körper in relativ engen Grenzen reguliert. Hinreichend genaue Bestimmungsmethoden des T_3, T_4 und TSH (Thyreoidea stimulierendes Hormon) sind erst im letzten Jahrzehnt entwickelt worden. Zuvor wurde als Maß für den Plasmagehalt an T_3 und T_4 die Menge proteingebundenen Jods (PBJ) bestimmt. Histologische Untersuchungen von Rattenschilddrüsen nach längerer oder wiederholter Belärmung ließen auf einen wenig aktiven oder nur gering aktivierten Funktionszustand schließen (BUGARD et al. 1957, BUGARD 1961, SACKLER et al. 1960). FELL et al. (1976) beschallten Ratten über Wochen und stellten eine Abnahme der Schilddrüsenfunktion anhand einer verringerten Jod 131-Aufnahme fest (s. 5.3.3.). Sie vermuten, daß dies auf die Wirkung vermehrt sekretierter Glukocorticoide zurückzuführen sei oder Folge einer direkten Beeinflussung der TSH-Sekretion sein könnte.

Bei Laboruntersuchungen am Menschen blieb der effektive Thyroxin-Quotient (ETR) nach intensiver Beschallung unverändert, jedoch fand sich ein geringgradiger Anstieg des TSH-Spiegels im Blut, der statistisch gesichert wer-

den konnte (FAVINO et al. 1973, FAVINO 1978) (s. 5.4.). Im Rahmen der Fluglärmstudie der DFG (DFG 1974) wurde der Spiegel an proteingebundenem Jod bei flugbelärmten Personen bestimmt (s. 5.4.: v. EIFF et al. 1974). Es fanden sich keine in Korrelation zum Grad der Flugbelärmung stehenden Veränderungen. Diese noch spärlichen Untersuchungsbefunde reichen für eine Bewertung der Wirkung von Lärm auf die Schilddrüsenfunktion nicht aus.

3.3. Wirkungen auf Gonadotropine und Sexualhormone

Die Auswirkungen starker Schallreize auf die Fortpflanzungsfunktion und die fetale Entwicklung standen im Mittelpunkt einer Reihe von Untersuchungen von ARVAY (197o), ZONDEK und TAMARI (1966), TAMARI (197o) und GEBER (1972). Sie untersuchten Ratten und Kaninchen mit morphologischen, histologischen und zytologischen Methoden. Schallreize verursachten bei weiblichen Tieren einen verlängerten Östrus und ein Anwachsen der Uterus- und Ovargewichte. In den Ovarien fanden sich vermehrt Corpora lutea. Im auffälligen Gegensatz dazu wurde die Fortpflanzungsfunktion gehemmt. Dies wurde an der geringeren Zahl trächtiger Tiere und an erhöhten fetalen Mißbildungsraten der belärmten Tiere im Vergleich zu Kontrolltieren deutlich. Die Autoren vermuten, daß Schallreize das Hypothalamus-Hypophysen-System stimulieren und in der Folge vermehrt gonadotrope Hormone abgesondert werden. Nach TAMARI (197o) führt dies zu einer erhöhten Östrogenproduktion, die die Entwicklung des befruchteten Eies und die Erhaltung der Schwangerschaft stört. FELL et al. (1976) weisen in einer Beurteilung der oben genannten Ergebnisse darauf hin, daß die Mechanismen dieser Wirkung der gonadotropen Hormone noch unbekannt sind und die beobachteten Effekte sehr stark von den Modalitäten der Beschallung abhängen.

Direkte Bestimmungen der Gonadotropine sind in Lärmversuchen noch kaum vorgenommen worden. SIEGEL et al. (198o)

konnten nach kurzzeitiger Beschallung der Ratte rasche Anstiege des Prolaktinspiegels im Serum messen. Im zeitlichen Ablauf glich der Konzentrationsverlauf dem des ACTH bei gleichartigen Versuchen (s. o.). Denervierungsexperimente zeigten, daß diese Reaktion nur bei ungestörtem Zustrom nervaler Impulse zum Hypothalamus auftritt.

Am Menschen führten BEARDWOOD (1973), bzw. BEARDWOOD et al. (1975) Untersuchungen durch. Sie beschallten einzelne männliche und weibliche Versuchspersonen mit reinen Tönen und konnten teilweise erhebliche Anstiege der Gonadotropinausscheidung feststellen (s. 5.4.). Die verwendeten experimentellen Methoden erlauben es jedoch nicht, diese zweifelsfrei als Lärmeffekte anzusehen. Die Autoren schränken die Aussagekräftigkeit ihrer Untersuchungsergebnisse selbst in diesem Sinne ein und fordern weitere systematische Untersuchungen des Effektes. FAVINO et al. (1973) bestimmten den Spiegel des luteinisierenden Hormons aus dem Plasma beschallter männlicher Versuchspersonen, konnten jedoch keinen Effekt feststellen. Bei einem ähnlichen Experiment (FAVINO 1978) wurden abfallende Prolaktinkonzentrationen des Serums beobachtet. Allerdings fand in diesem Versuch kein Vergleich mit dem individuellen tagesrhythmischen Konzentrationsverlauf statt. Sollte sich dieses Ergebnis in weiteren Versuchen bestätigen, stünde es in Kontrast zu den am Tier erzielten Ergebnissen (s. o.). Eine Klärung kann erst durch weitere Experimente erfolgen.

Auch die alarmierenden Ergebnisse einer Feldstudie von ANDO und HATTORI (1977) bedürfen weiterer Überprüfung. Diese hatten Schwangere untersucht, die in Gebieten mit starker und mit schwacher Flugbelärmung wohnten und die Ergebnisse miteinander verglichen. Sie stellten bei der fluglärmexponierten Gruppe im letzten Schwangerschaftsdrittel geringere Werte des Plazentahormons Humanes Chorion-Somatomammotropin (HCS) fest. Diesem werden ähnliche Wirkungen wie dem Somatotropen Hormon (STH) zugesprochen. Gleichzeitig besaßen Neugeborene von Müttern dieser Gruppe ein signifikant geringeres Geburtsgewicht. Kritisch ist an dieser Studie zu bewerten, daß Messungen des Fluglärmpegels in der häuslichen Umgebung der belärmten Personen nicht vorgenommen wurden.

3.4. Wirkungen auf weitere Hypophysenhormone

Außer den glandotropen Hormonen der Hypophyse wurden in Lärmversuchen noch die Hormone der Neurohypophyse, Oxytocin und Adiuretin (Vasopressin), sowie die effectorischen Hormone der Adenohypophyse, das Melanozytenstimulierende Hormon (MSH) und das Wachstumshormon (STH) untersucht (s. 5.3.5.).

Oxytocin und Adiuretin wurden von OGLE und LOCKETT (1968, LOCKETT 197o, OGLE 1967) in Lärmversuchen an der Ratte teils direkt bestimmt, teils wurde anhand von Veränderungen der Elektrolytausscheidung indirekt auf eine Sekretion geschlossen. Es wurde ein starker Anstieg der Oxytocinaktivität im Plasma nach kurzzeitiger Beschallung mit Impulsschall von 15o Hz ermittelt. Dagegen wurden nach ähnlich intensiven Schallreizen von 2o kHz keine Aktivitätsanstiege beobachtet. Diese Ergebnisse stehen im Gegensatz zu Untersuchungsergebnissen über die Frequenzcharakteristik der Ohrempfindlichkeit der Laborratte (KELLY und MASTERTON 1977). Danach ist das Rattenohr für Töne der Frequenz 15o Hz kaum mehr empfindlich, während Töne der Frequenz 2o kHz mit großer Empfindlichkeit wahrgenommen werden. Es muß daher bezweifelt werden, daß es sich bei den beobachteten Aktivitätsanstiegen um einen Lärmeffekt handelt. Dagegen spricht auch, daß Anstiege der Adrenalinausscheidung nur nach 2o kHz-Tönen auftraten, nach 15o Hz-Tönen jedoch nicht. Zudem wurden auffällige Verhaltensänderungen der Tiere nur nach 2o kHz-Tönen beobachtet.

LUTZ et al. (1969) bestimmten die Adiuretinaktivität im Plasma der Ratte nach kurzzeitigen Schallreizen und konnten zeitlich parallel zu einer ACTH-Ausschüttung einen rasch vorübergehenden Aktivitätsanstieg feststellen.

Bestimmungen des MSH erfolgten im Zusammenhang mit Forschungen über die Funktion des Hypophysenzwischenlappens (BERAUD et al. 1976, KRAICER et al. 1977).

Die Messung des STH in Lärmversuchen am Tier erbrachte uneinheitliche Ergebnisse. COLLU et al. (1973, 1976) stellten eine Blockierung der STH-Sekretion nach Beschallung der Ratte fest. Die Plasmakonzentration fiel innerhalb von 3o Minuten auf ein Minimum. Etwa im gleichen Zeitraum tritt nach KRULICH und MC CANN (1966) ein Anstieg des STH-Gehaltes der Hypophyse auf. Zu anderen Ergebnissen kamen BROWN et al. (1971) sowie MEYER und KNOBIL (1967) bei Versuchen mit Affen. Sie beobachteten nach Schallreizen gelegentlich rasche STH-Ausschüttungen, die sie mit einer psychischen Stimulierung der Tiere in Verbindung brachten. Es scheint sich jedoch eher um Artefakte durch Untersuchungsmaßnahmen zu handeln.

Am Menschen bestimmten FAVINO und Mitarbeiter bei Laborversuchen die Plasmakonzentration des STH (1971, 1973, 1978). Während der Beschallungsphasen stieg diese individuell zu unterschiedlichen Zeitpunkten bei den Probanden an (s. 5.4.). Es wurden auch im Anschluß an eine

Beschallung mit unterschiedlichen Geräuscharten Konzentrationsrückgänge beobachtet. Bei einem ähnlichen Laborversuch, den FOLLENIUS et al. (1980) durchführten, traten dagegen unter Beschallung bei den Versuchspersonen keine signifikanten Veränderungen gegenüber der Tageskurve unter Ruhebedingungen auf. Diese zeigte während der Tagesstunde von 11.00 bis 12.00 (Uhr) regelmäßig einen markanten Anstieg, den die Autoren mit regulativen Vorgängen des Energiestoffwechsels in Zusammenhang bringen. Auch bei der kombinierten Belastung durch eine Konzentrationsaufgabe und Lärm konnten lediglich kurzzeitige Anstiege beobachtet werden, die auch während Kontrollphasen in Ruhe auftraten (BRANDENBERGER et al. 1980). Diese Ergebnisse sprechen dafür, daß durch derartige Belastungen keine Veränderungen des STH beim Menschen hervorgerufen werden. Bei den von FAVINO und BRANDENBERGER et al. beobachteten episodischen Konzentrationsanstiegen scheint es sich um spontane Fluktuationen zu handeln.

3.5. Wirkungen auf die Katecholamine

3.5.1. Tierstudien

In einer Reihe von Tieruntersuchungen wurden die Konzentrationen der Katecholamine Adrenalin und Noradrenalin in Organgeweben, Blut und Harn bestimmt. Vielfach wurde über längere Zeiträume untersucht, um zu prüfen, ob fortgesetzte Schallbelastungen über Störungen der Katecholaminregulation zu weiteren funktionellen oder morphologischen Veränderungen führen können (HRUBES und BENES 1965, ISING u. a. 1976, ISING 1977, KAJIWARA 1973, MARKIEWICZ 1973, NITSCHKOFF u. a. 1967, SMOOKLER et al. 1973; s. 5.3.6.). Dabei wurden Konzentrationsanstiege sowohl für Adrenalin als auch für Noradrenalin im Blut, Urin und im Nebennierengewebe gemessen. Diese traten nach kurzzeitigen, mittellangen und langdauernden Untersuchungszeiträumen auf. Vornehmlich wurden Schallreize mittlerer bis großer Intensität verwendet. Schallreize mäßiger Intensität bewirkten nur eine Steigerung der Noradrenalinausscheidung im Harn (ISING 1977). Bei den Versuchen von OGLE und LOCKETT (1968) wurde ein Einfluß der Frequenz beobachtet. Verglichen wurden Schallreize gleicher Intensität von 15o Hz und 2o kHz. Eine signifikante Adrenalinfreisetzung wurde nur bei Verwendung der höheren Frequenz festgestellt. Dies kann mit der unterschiedlichen Hörempfindlichkeit des Rattenohres für die genannten Frequenzen erklärt werden (s. o.). ISING und Mitarbeiter verwendeten daher der Frequenzcharakteristik des

Rattengehörs entsprechend gewichtete Schallpegel. Ihre Untersuchungen galten der Wirkung mäßiger Schallbelastungen bei gleichzeitigem Magnesiummangel auf das Rattenherz (ISING u. a. 1976, ISING 1977, GÜNTHER u. a. 1978). Sie stellten fest, daß die beiden belastenden Komponenten in Bezug auf eine Katecholaminfreisetzung synergistisch wirkten. Elektronenmikroskopische Befunde und biochemische Bestimmungen des Kollagengehaltes des Herzmuskelgewebes zeigten eine Bindegewebsvermehrung vor allem der linken Kammer. Diese Befunde konnten bei Belastung durch die Einzelkomponenten nicht, bzw. nur nach extremer Lärmbelastung erhoben werden (ISING 1977). Die Untersuchungen belegen, daß unschädliche Einzelbelastungen in ihrer Summe gesundheitliche Risiken bergen können.

Weitere Untersuchungen galten der Wirkung unter Lärm freigesetzter Katecholamine auf den Kreislauf. Bereits seit längerem ist bekannt, daß es bei Ratten nach längerer Lärmbelastung zur Entwicklung einer Hypertonie kommen kann (ROTHLIN et al. 1956). Dieser Effekt wurde mit biochemischen Methoden weiter untersucht. Es wurden während der Belastungsphasen gleichzeitig ein Ansteigen des Blutdrucks und erhöhte Katecholaminkonzentrationen im Nebennierengewebe und im Gehirn festgestellt (KAJIWARA et al. 1973). SMOOKLER et al. (1973) halten die Ausschüttung von Katecholaminen aus dem Nebennierenmark jedoch nicht für die Hauptursache einer durch Streß induzierten Hypertonie. Bei ihren Untersuchungen konnten sie nämlich keine Funktionsstörungen des sympathischen Ner-

vensystems, wie Störungen der Transmittersekretion und -aufnahme oder eine veränderte Rezeptorsensibilität, feststellen. Den Ort der Läsion vermuten sie daher im ZNS. Ob Veränderungen des Noradrenalin im Gehirn, wie sie von verschiedenen Untersuchern beobachtet wurden (KAJIWARA et al. 1973, MARKIEWICZ 1973), bzw. erhöhte Umsatzraten des Noradrenalin, wie sie von SMOOKLER und BUCKLEY (1969) unter Lärmbelastungen im Rattengehirn gefunden wurden, mit der Entwicklung der Hypertonie in Zusammenhang stehen, ist noch ungeklärt.

Eine Hypertonie konnte bei der Laborratte auch durch mehrwöchigen Schallentzug experimentell erzeugt werden, ohne daß dabei signifikante Veränderungen der Katecholaminausscheidung beobachtet wurden (LOCKETT, MARWOOD 1973).

3.5.2. Untersuchungen am Menschen

Die Bestimmung des Katecholamingehaltes im Blut bei Lärmversuchen am Menschen birgt erhebliche methodische Probleme (LEVI 1972, VALENTIN u. a. 1977, s. 2.4.2.). Die Mehrzahl der Untersucher beschränkte sich daher auf Bestimmungen der Katecholaminausscheidung, Messungen des Blutspiegels fehlten bis vor kurzem völlig.

In einigen Studien wurde die Wirkung kurzzeitiger Schallreize auf Versuchspersonen in passiver Haltung erforscht (s. 5.4.). ARGUELLES et al. (197o) konnten nach Beschallungen mit reinen Tönen bei gesunden Versuchspersonen, wie bei Patienten mit Herz- oder Kreislauferkrankungen Anstiege der Adrenalin- und Noradrenalinausscheidung feststellen. ANDRÉN et al. (1979) konnten dagegen im Plasma gesunder Versuchspersonen nach kurzer Exposition an Schallreize mäßiger oder stärkerer Intensität keine Veränderungen der Katecholaminkonzentration beobachten. SLOB et al. (1973) hatten um den first-experience-Effekt (s. o.) zu berücksichtigen, die Probanden erst in der 2. Hälfte des 2. Versuchstages beschallt. Das Ausbleiben eines bei Kontrollpersonen beobachteten Rückganges der Adrenalinkonzentration wurde als maskierter Anstieg gedeutet.

- Nach neueren Ergebnissen der Rhythmusforschung scheint für die Adrenalinausscheidung ein circadianer Rhythmus endogenen Ursprungs zu existieren (ÅKERSTEDT 1979). Die-

ser erwies sich beim einzelnen Probanden unter konstanten äußeren Bedingungen als beständig, zeigte jedoch interindividuell erhebliche Phasenabweichungen. Die Tageskurve der Adrenalinausscheidung stieg im allgemeinen bis zu einem Peakmaximum in den frühen Nachmittagsstunden an, fiel v. a. über Nacht stark ab und erreichte in den frühen Morgenstunden ein Minimum. Für die Noradrenalinausscheidung konnte dagegen kein beständiger Tagesrhythmus beobachtet werden. -

Unter methodischen Gesichtspunkten wesentlich verbesserte Untersuchungen wurden von FOLLENIUS et al. (1980) durchgeführt, die die Plasmakonzentrationen von Adrenalin, Noradrenalin und Dopamin zeitlich eng gestaffelt bestimmten und die zur gleichen Tageszeit ermittelten Werte von Ruhe- und Versuchstagen verglichen. Dabei konnten jedoch zu keinem Zeitpunkt signifikante Differenzen ermittelt werden.

Einige weitere Studien beschäftigten sich mit der Wirkung kombinierter Belastungen, die Schallreize als Komponente enthielten (s. 5.4.). In den Versuchen von LEVI und Mitarbeitern wurden die Probanden Schallreizen und visuellen Reizen ausgesetzt, während sie unter Zeitdruck eine einfache Arbeitstätigkeit durchführen mußten (CARLSON et al. 1972, LEVI 1961 und 1963). Die Messung der Katecholaminausscheidung ergab jeweils deutliche Konzentrationsanstiege während der Belastungsphasen. Die Höhe der Adrenalinkonzentration im Urin zeigte dabei einen

Zusammenhang mit dem subjektiven Beanspruchungsgefühl. Wurde der Versuch von den gleichen Probanden wiederholt, lagen die Katecholaminwerte vor Beginn und während des Tests deutlich unter denen des 1. Versuchsdurchganges. Dies verdeutlicht, daß neuartige und ungewohnte Versuchssituationen eine größere Belastung darstellen als gewohnte. HAWEL und STARLINGER (1967) gewöhnten darum zunächst die Probanden in mehreren Sitzungen an die experimentelle Situation. Sie ließen Rechenteste mit oder ohne Beschallung absolvieren und verglichen mit belastungsfreien Versuchstagen. Während der Rechentestphase kam es zu einem Anstieg der Adrenalinausscheidung, der bei gleichzeitiger Beschallung signifikant stärker ausfiel. Bei einem ähnlichen Versuch von KLOTZBÜCHER (1976) wurden die Versuchspersonen während eines Rechentests mit Schallreizen verschiedener Intensität beschallt. Dabei wurde eine Steigerung der Adrenalinausscheidung bei mäßigen Schallbelastungen festgestellt. Es fiel auf, daß dieser Anstieg bei den Lärmpegeln 7o und 85 $dB_{(A)}$ gleichartig ausfiel. Ein ganz ähnliches Ergebnis erzielten auch FRANKENHAEUSER und LUNDBERG (1977) bei einem weiteren derartigen Experiment. Wieder stieg die Adrenalinausscheidung während der Belastungsphase an, wobei sich unterschiedliche Schallpegel im Ergebnis nicht wiederspiegelten. Es wurde jedoch beobachtet, daß die erzielte Testleistung mit steigenden Pegeln abnahm. Nach Meinung der Autoren ist dies darauf zurückzuführen, daß die Versuchspersonen, die sich insgesamt aus der experimentellen Situation ergebenden Belastung konstant

hielten. BRANDENBERGER et al. (1980) beschallten Probanden mit einem diskontinuierlichen Schallreiz großer Intensität. Erstmalig wurden in einem derartigen Experiment eng gestaffelt die Plasmakonzentrationen der Katecholamine bestimmt. Bereits einige Minuten vor Beginn der eigentlichen Belastungsphase stiegen die Konzentrationen von Adrenalin und Noradrenalin an und verblieben relativ konstant bis zum Ende dieser Phase auf erhöhtem Niveau. Im Gegensatz zum Parameter Plasmacortisol (s. o.) zeigte sich kein eindeutiger Lärmeffekt. Bei Testdurchgängen ohne Beschallung wurden nahezu gleichartige Konzentrationsanstiege beobachtet.

Diese und andere Studien, wie sie u. a. von FRANKENHAEUSER und Mitarbeitern durchgeführt wurden (Übersicht bei FRANKENHAEUSER 1971, 1975; MASON 1968 b), haben gezeigt, daß die Katecholamin-, besonders die Adrenalinausscheidung als guter Streßindikator angesehen werden kann. Positive Korrelationen bestanden durchweg zwischen der Adrenalinausscheidung und dem Grad mentaler Belastungen. Aber auch bei anderen psycho-physiologischen Streßsituationen, wie Vermeidung von Elektroschocks, Hetzarbeit u. a. konnten erhöhte Adrenalinwerte gemessen werden. Lärm scheint auf die durch psychomentale Belastung hervorgerufene Adrenalinanstiege einen modifizierenden Einfluß zu besitzen. Einheitliche, von der Höhe des Pegels abhängige Lärmeffekte konnten nicht beobachtet werden, jedoch wurde im Ergebnis der Mehrzahl der Versuche eine Tendenz zu höheren Adrenalinausscheidungen bei kombinierten Belastungen von

Lärm und Rechenarbeit deutlich. Die Wirkung des Lärms bei solchen kombinierten Belastungen hängt wahrscheinlich stark von kognitiven Faktoren, d. h. von der Einschätzung, wie stark der Lärm die Durchführung des jeweiligen Tests beeinträchtigt, ab. Die Lärmwirkung wird somit eher von der Art und Schwierigkeit des Tests und der Ausgestaltung des Versuches (z. B. Vorhandensein oder Fehlen eines Feedbacks über die erzielten Leistungen, Tempo eines vorgegebenen Arbeitstaktes), als von den physikalischen Eigenschaften des Schallreizes abhängig sein.

Weitere Aufschlüsse vermittelt in dieser Hinsicht ein Versuch, den FRANKENHAEUSER und JOHANSSON (1976) durchführten. In den oben zitierten Experimenten mit komplexen Belastungen wurden Schallreize als zusätzliche unabhängige Belastungskomponenten eingesetzt. In diesem Versuch interferieren akustische Reize dagegen durch ihren Informationsgehalt direkt mit einer Konzentrationsaufgabe und erhöhen so ihren Schwierigkeitsgrad. Bei Vergleich von Gruppen, die den Test mit oder ohne akustische Belastungskomponente absolvierten, ergaben sich annähernd gleiche Testleistungen. Die Versuchspersonen versuchten also sich auf der Ebene des Verhaltens anzupassen (COPING). Bei höherer Aufgabenschwierigkeit (durch die akustische Komponente) erforderte dies jedoch eine größere Anstrengung, wie an der bei dieser Gruppe höheren Adrenalinausscheidung und höheren Pulsfrequenz deutlich wird.

Arbeitsmedizinische Untersuchungen komplexer Belastungen durch Arbeitstätigkeiten und Lärm, bei denen die Katecholaminausscheidung als Parameter verwendet wurde, sind bisher noch kaum durchgeführt worden. CARLESTAM et al. (1973) ließen Computerprogrammiererinnen an aufeinanderfolgenden Tagen bei von Tag zu Tag ansteigenden bzw. abfallenden Schallpegeln arbeiten (s. 5.4.). Zwischen der Katecholaminausscheidung und der Intensität des Schallreizes ergab sich keine korrelative Beziehung. TSANEVA et al. (1975) beschallten Dolmetscher während ihrer Tätigkeit mit unterschiedlichen Pegeln. Die Bestimmung der Katecholamine im Harn ergab proportional zum Schallpegel steigende Adrenalinwerte und erhöhte Noradrenalinwerte bei stärkerer Beschallung. Die bisherigen Laborversuche (s. o.) haben jedoch gezeigt, daß nur bei genau kontrollierten Belastungsbedingungen im Versuchs- und Vergleichszeitraum, bzw. bei der Versuchs- und der Kontrollgruppe, eine Aussage über den Effekt zusätzlicher Schallbelastungen möglich ist. Darum lassen sich die Ergebnisse der Versuche von CARLESTAM et al. und TSANEVA et al. ebensowenig beurteilen wie die von Felduntersuchungen, die ANITESCO et al. (1972, 1973) an Montagearbeitern durchführten.

Einheitliche Bedingungen bestanden dagegen in einem Experiment von ISING u. a. (1980 b), bei dem alle Probanden die gleiche für sie ungewohnte Arbeitstätigkeit je einen Tag mit und einen Tag ohne Einwirkung von Straßenverkehrslärm durchführen mußten (s. 5.4.). Am Lärmarbeits-

tag wurden signifikant mehr Katecholamine ausgeschieden als am Kontrolltag. Dabei stiegen die Adrenalinwerte besonders bei der Gruppe an, die bei Erlernen der Tätigkeit, also am 1. Versuchstag beschallt wurde. Die Noradrenalinwerte stiegen dagegen deutlich bei der Gruppe, die erst am 2. Versuchstag beschallt wurde, die an die Tätigkeit also bereits etwas gewöhnt war. ISING u. a. weisen darauf hin, daß die Noradrenalinausscheidung nur ein ungenügendes Bild vermittelt, da Noradrenalin zum größten Teil direkt in den innervierten Organen aus den Speichergranula von Nervenfaserendigungen ausgeschüttet und wieder zurücktransportiert wird und so im Gegensatz zu Adrenalin den Blutstrom kaum erreicht.

Bei einem Feldversuch an Brauereiarbeitern (ISING u. a. 198o a) wurden signifikante Anstiege der Noradrenalinausscheidung und der Vanillinmandelsäureausscheidung bei Arbeit unter Lärm registriert. Verglichen wurden dabei die Ausscheidungswerte von Probanden, die eine Woche mit und eine Woche ohne Gehörschutzmittel arbeiteten. Zwischen den Werten einer Gruppe von Lärmarbeitern und einer Kontrollgruppe bestanden dagegen keine signifikanten Differenzen. Ein Vergleich der Werte von Lärmarbeitern an einem Arbeitstag und einem Ruhetag erwies sich wegen der sehr hohen Streuung der Werte am Ruhetag als ungeeignet. JANSEN (198o) gibt jedoch in einer Beurteilung zu bedenken, daß die aus der Veröffentlichung zu entnehmende Unsicherheit der Analysenergebnisse größer ist als die Differenz der Mittelwerte der

Noradrenalinausscheidung bei Arbeit mit und ohne Gehörschutz. Somit kommt seiner Meinung nach der statistischen Signifikanz keine Bedeutung zu.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß bis jetzt beim Einsatz von Katecholaminen als Parameter in Lärmversuchen nur unter Laborbedingungen sichere Lärmeffekte beobachtet werden konnten. Sie lassen vermuten, daß Lärm nicht zwangsläufig zu Streßeffekten führt. Streßeffekte in Form erhöhter Katecholamin-, v. a. Adrenalinausscheidungen wurden beobachtet, wenn Lärm die Durchführung konzentrierter geistiger Tätigkeiten störte. Die Bestimmung der Plasmakonzentration der Katecholamine erlaubt differenziertere Einsichten in die Reaktionen des Organismus unter Belastung, als die bisher fast ausschließlich verwendete Bestimmung der Katecholaminausscheidung und sollte daher in Zukunft breitere Anwendung in Lärmexperimenten finden.

3.6. Wirkungen auf den Kohlenhydratstoffwechsel

Über Reaktionen des Kohlenhydratstoffwechsels konnte in Tierstudien noch kein klares Bild gewonnen werden. Während BLOOM et al. (1973) über Anstiege des Glukose- und des Glukagonspiegels im Plasma von Affen berichteten, beobachteten MAASS und KELLER (1974) am Meerschweinchen keine Veränderungen des Blutzuckers nach Schalleinwirkungen. MURARCA et al. (1977) fanden an wiederholt beschallten Ratten Senkungen des Blutzuckers und des Leberglykogens (s. 5.3.6.). TREPTOW u. a. (1966, 1968) untersuchten am Hund die kurzfristige Blutzuckerdynamik und den Einfluß von Schallreizen auf diese Regulationstätigkeit. Trotz großer Unterschiede von Tier zu Tier konnten zwei allgemeine Lärmeffekte festgestellt werden: eine Niveauänderung zu hyperglykämischen Werten und über das Maß der Nüchternregulation hinausgehende Oszillationen und Undulationen als Zeichen einer erhöhten Blutzuckerlabilität. Diese Ergebnisse erklären scheinbar widersprüchliche Befunde aus anderen Experimenten mit zeitlich weniger dicht gestaffelten Meßpunkten, als sie von TREPTOW u. a. mit Messungen in Abständen von 2o Sekunden durchgeführt wurden. Schwankungen des Blutzuckers nach Einwirkungen lauten Schalls wurden beim Menschen bereits von FINKLE und POPPEN (1948) und BUGARD (1958) beobachtet. Eindeutige Ergebnisse konnten jedoch auch bei den in jüngerer Zeit vorgenommenen Lärmversuchen noch nicht gewonnen werden. So konnten an in passiver Körperhaltung beschallten Versuchspersonen kaum Veränderungen der Ta-

geskurven des Blutzuckers festgestellt werden (BRANDENBERGER et al. 1977, PAWLICKA et al. 1972) (s. 5.4.). Mit Straßenverkehrslärm beschallte gesunde oder unter Stoffwechselerkrankungen leidende Versuchspersonen reagierten mit vorübergehenden Anstiegen des Blutzuckers (VERDUN DI CANTOGNO et al. 1976). Bei den zur selben Zeit bestimmten Plasmainsulinkonzentrationen fand sich nach einer Latenzzeit eine vergrößerte Schwankungsbreite der gemessenen Werte.

Fallende Blutzuckerwerte wurden bei Versuchspersonen beobachtet, die unter Beschallung einen Geschicklichkeitstest durchführen mußten (COX et al. 1973, SIMPSON et al. 1974). Stärker beschallte Versuchspersonen zeigten dabei eine schlechtere Leistung als schwächer beschallte, ein Effekt, der durch eine orale Gabe einer Glukoselösung vor Beginn des Tests weitgehend aufgehoben werden konnte.

Über Anstiege des Blutzuckers drei Stunden nach einer stressenden psychomentalen Belastung - Konzentrationstest unter Lärm- und Lichtreizen - berichten CERVINKA et al. (1980 a). Eine solche Reaktion wurde nach einfacher wie auch nach mehrfacher Belastung beobachtet. Die Autoren führten im Zusammenhang mit diesem Versuch noch folgendes Experiment durch (CERVINKA et al. 1980 b): ein zusammen mit der komplexen Belastung wiederholt dargebotener akustischer Reiz - 97 dB-Ton - wurde den Probanden nach einer einwöchigen Pause als alleiniger Stimulus appliziert. Dabei wurde ein ähnlicher Glukosean-

stieg wie nach komplexer Belastung beobachtet. Die Autoren, die den Versuch im Sinne eines klassischen Konditionierungsexperimentes konzipiert hatten, halten diese Reaktion jedoch nicht für eine einfache bedingte Reflexreaktion, sondern für eine "komplexere, verzögerte bedingte Reaktion". Nach Ansicht des Verfassers fehlt zum Beweis einer konditionierten Reaktion der Nachweis, daß es sich bei dem 97-dB-Ton um einen primär neutralen Reiz handelt, d. h., daß dieser Schallreiz ohne vorangehende Kopplung mit dem komplexen Reiz ohne Effekt bleiben würde.

Die Einflüsse des Lärms auf die Blutzuckerregulation des Menschen können noch nicht als geklärt angesehen werden. Um zu einem besseren Verständnis zu kommen, wären zeitlich dicht gestaffelte Messungen des Blutzuckers und gleichzeitige Bestimmungen der in die Glukoseregulation eingreifenden Hormone Insulin, Glukagon, Wachstumshormon und Adrenalin sinnvoll. Schädliche Auswirkungen belastender Schallreize scheinen eher in Form von Störungen der Regulationsmechanismen, die zu einer erhöhten Blutzuckerlabilität führen könnten, als über permanente Niveauveränderungen möglich.

Dies ist vielleicht ein Grund dafür, daß in Feldstudien an lärmbelasteten Flugzeugpiloten (BROWN et al. 1975) und Brauereiarbeitern (ISING et al. 1980 a) bei Basisuntersuchungen in Ruhe keine auffälligen Blutzuckerbefunde festgestellt wurden. Bei der Untersuchung einer

durch Fluglärm belasteten Bevölkerungsgruppe fand sich keine erhöhte Manifestationshäufigkeit des Diabetes mellitus (DFG 1974). Die dabei gemessenen Blutzuckerbefunde lassen sich kaum bewerten, da die Messungen zu unterschiedlichen Tageszeitpunkten und verschieden langen Intervallen nach der letzten Nahrungsaufnahme stattfanden und sich so eine große Streuung der Werte ergab.

3.7. Wirkungen auf den Lipidstoffwechsel

Im Tierversuch konnten in einer Reihe von Studien Einflüsse von Lärmstreß auf den Lipidstoffwechsel nachgewiesen werden (FRIEDMAN et al. 1967, GEBER et al. 1966, HRUBES und BENES 1965, MAASS und KELLER 1974, NITSCHKOFF und GNÜCHTEL 1968) (s. 5.3.8.). Am Meerschweinchen fanden MAASS und KELLER für das Auftreten erster Anstiege der Freien Fettsäuren (FFS) im Serum einen Schwellenwert von 11o dB. Außerdem beobachteten sie ein verändertes Aggregations- und Adhäsionsvermögen der Thrombocyten und sehen dies in einem Zusammenhang mit den erhöhten Fettsäurewerten.
Obwohl die Lipolyse auch durch Corticosteroide, Wachstumshormon und Glukagon stimuliert wird, werden Steigerungen der Freien Fettsäuren unter Streßbelastungen als Wirkung der Katecholamine Adrenalin und Noradrenalin angesehen. CARLSON et al. (1972) konnten diese Hypothese durch Verwendung einer Substanz untermauern (Nikotinsäure), von der in Vorversuchen gezeigt werden konnte, daß sie eine durch exogene Katecholaminzufuhr ausgelöste Fettsäuremobilisation zu blockieren vermag. Sie behandelten Versuchspersonen mit dieser Substanz und setzten sie ebenso wie eine Gruppe unbehandelter Probanden einem komplexen Reiz aus (s. 5.4.). Während bei beiden Versuchsgruppen Anstiege der Katecholaminausscheidung im Verlauf der Belastungsphase beobachtet wurden, traten Anstiege der Fettsäurekonzentration nur bei der unbehandelten Gruppe auf.

Anstiege der Freien Fettsäuren im Plasma konnten in weiteren Lärmversuchen sowohl nach komplexer Stimulation (CERVINKA et al. 1980 a) als auch nach rein akustischer Stimulation (PAWLICKA et al. 1972) beobachtet werden.

Die Ergebnisse für andere Parameter des Lipidstoffwechsels waren uneinheitlich. Die Plasmakonzentration der Freien Fettsäuren scheint somit der einzige Parameter des Lipidstoffwechsels zu sein, der direkt und unspezifisch auf stressende Belastungen reagiert.

Die bisher vorgenommenen Bestimmungen des Fettsäurespiegels von Personen an ihrem Arbeitsplatz können nicht befriedigen. Die Vielzahl der einwirkenden Faktoren hätte einen Vergleich des Effektes standardisierter Arbeitsbelastungen unter Lärm- und unter Ruhebedingungen erforderlich gemacht. Messungen im Verlauf der Arbeitsschicht oder Bestimmungen im Rahmen medizinischer Basisuntersuchungen lassen kaum Rückschlüsse auf den Einfluß des Faktors Lärm zu. So hatten PRONIEWSKA et al. (1972) im Laufe der Arbeitsschicht bei lärmgewohnten Industriearbeiterinnen Anstiege des Fettsäurespiegels gefunden. KHOMULO et al. (1967) hatten über Hypercholesterinämien von Lärmarbeitern berichtet und diese in Beziehung zur Beschäftigungsdauer gesetzt. ORTIZ et al. (1974) konnten bei der Untersuchung von Arbeitern eines Turbinenteststandes nur bei jüngeren Probanden die erwarteten Anstiege der Plasmakonzentration der Freien Fettsäuren und des Cholesterins sowie der Katecholaminausscheidung

messen. Bei Basisuntersuchungen lärmexponierter Flugzeugpiloten (BROWN et al. 1975) und Brauereiarbeitern (ISING et al. 1980 a) wurden keine auffälligen Befunde ermittelt. Die DFG-Fluglärmstudie (DFG 1974) erbrachte das schwierig zu interpretierende Ergebnis erhöhter Cholesterinwerte mittelstark belärmter Gruppen. Es ließ sich jedoch feststellen, daß verstärkter Fluglärm insgesamt nicht zu erhöhten Cholesterinwerten führt.

3.8. Wirkungen auf die Plasmaproteine

In Tierversuchen zeigten sich bei langzeitigen oder häufig wiederholten Lärmeinwirkungen Einflüsse auf den Eiweißstoffwechsel in Form gesteigerter Proteinkonzentrationen im Serum.

Am Menschen wurde im Laborversuch an lärmungewohnten Personen für kurze Zeit Rückgänge des Serumproteinspiegels beobachtet (PAWLICKA et al. 1972) (s. 5.4.). Die Untersuchung von lärm- und vibrationsexponierten Industriearbeitern während ihrer Tätigkeit erbrachte keine eindeutigen Befunde. JOZKIEWICZ et al. (1964) berichten über eine Abnahme des Eiweißgehaltes des Serums mit verringerter beta- und gamma-Globulinfraktion und erhöhtem Albuminanteil. CONSTANTA et al. (1971) fanden dagegen Anstiege des Serumproteins während der Arbeitsschicht. Bei einer medizinischen Basisuntersuchung von Hüttenarbeitern konnten bei Vergleich von schwächer und stärker lärmexponierten Personengruppen keine signifikanten Differenzen des Eiweißgehaltes im Serum beobachtet werden (JANSEN 1959). Bei einer Untersuchung von Brauereiarbeitern wurden dagegen signifikant niedrigere Eiweißgehalte im Serum stärker lärmexponierter Personen gefunden (ISING et al. 1980 a). Bei der Untersuchung fluglärmexponierter Personen wurden mit dem Grad der Belärmung steigende Eiweißgehalte des Serums festgestellt (DFG 1974). In keiner der genannten Untersuchungen wurden parallel Bestimmungen anabol oder katabol wirkender Hormone, z. B. von

Testosteron und Cortisol vorgenommen, so daß eine Deutung der widersprüchlichen Befunde erschwert ist.

3.9. Wirkungen auf den Elektrolythaushalt

Nach Lärmstreß konnten im Tierversuch erhöhte und in der Zusammensetzung veränderte Elektrolytausscheidungen festgestellt werden (s. 5.3.1o.). ROTHSHILD und SHAW (1971) nehmen an, daß dies auf eine im Streß auf Kosten der Mineralcorticoide erhöhte Produktion an Glukocorticoiden zurückzuführen ist. GÜNTHER und Mitarbeiter (1978) untersuchten den Elektrolytstoffwechsel des Herzmuskels bei chronischem Magnesium-Mangel und Lärmstreß. Sie beobachteten, daß durch Magnesium-Mangel Verschiebungen des zellulären Elektrolytgehaltes auftraten, die durch Lärmstreß verstärkt wurden. Sie erklären dies mit der Wirkung vermehrt freigesetzter Katecholamine. Verminderte Magnesium- und erhöhte Calciumkonzentrationen in den Zellen des Herzmuskels werden in der Literatur als Risiko für die Auslösung ischämischer Herzerkrankungen angesehen (s. bei ISING et al. 198o b).

Auswirkungen auf den Magnesium-Stoffwechsel konnten auch am Menschen bei Arbeit unter stärkerer Schallbelastung im Vergleich zu gleicher Arbeitstätigkeit unter schwächerer Schallbelastung gefunden werden (ISING et al. 198o a, 198o b) (s. 5.4.). Es wurden Anstiege der Magnesium-Konzentrationen im Urin und Serum und ein Rückgang der Magnesium-Konzentration in den Erythrozyten beobachtet. Die erythrozytäre Magnesium-Konzentration diente als Muster des zellulären Konzentrationsverhaltens. Veränderungen von Elektrolytkonzentrationen des Serums und

Speichels traten nach ausschließlicher Schallbelastung in Laborversuchen nicht auf (BRANDENBERGER et al. 1977, HAFNER 1974). Auch Felduntersuchungen ergaben keine Hinweise auf Veränderungen des Elektrolytstoffwechsels durch Belastungen mit Arbeitslärm (JANSEN 1959) oder Fluglärm (DFG 1974).

3.1o. Wirkungen auf Enzymaktivitäten

Die Untersuchung von Enzymaktivitäten in Lärmversuchen konzentrierte sich bisher hauptsächlich auf solche, die Schlüsse auf den Funktionszustand der Leber zulassen. Im Tierversuch wurden für die Serumtransaminasen entweder keine oder nur geringe Anstiege unter Schallbelastungen beobachtet (s. 5.3.11.) (HENKEL und WAGNER 1978, JOZKIEWICZ et al. 1964, WAGNER 1973). Zu deutlichen Veränderungen kam es erst nach längeren Expositionszeiten (STANOSEK et al. 1961, weitere Literatur bei STANOSEK et al. 197o).

Interessant sind Ergebnisse von Kombinationsuntersuchungen, die auf eine überadditive Wirkung von Lärm und hepatotoxischen Substanzen (hier: Chloroform) schließen lassen (HENKEL und WAGNER 1978, weitere Literatur bei NEMITZ 1979).

Auch eine Beeinflussung der Enzyme des Pentosephosphatzyklus in den Leberzellen konnte an der Ratte nachgewiesen werden (MANASSERI et al. 1978, MURACA et al. 1977). Nach Lärmstreß verminderten sich die Enzymaktivitäten und der Glykogengehalt in der Leber.

Untersuchungen von Arbeitern während der Arbeitsschicht unter Lärm und Vibration erbrachten widersprüchliche Ergebnisse. JOZKIEWICZ et al. (1964) beobachteten Anstiege, CONSTANTA et al. (1971) jedoch Rückgänge der Serum-

transaminasenaktivitäten (s. 5.4.). Dies könnte eine Folge der unterschiedlichen Meßzeitpunkte sein. Allerdings muß zu dieser Art von Felduntersuchungen einschränkend gesagt werden, daß sie nur als orientierende Voruntersuchungen anzusehen sind. Als Vergleichswerte wurden in ihnen Werte von Personen herangezogen, die ähnliche Tätigkeiten, ohne Lärm und Vibration ausgesetzt zu sein, ausübten (s. die Arbeiten von ANITESCO et al., CONSTANTA et al., JOZKIEWICZ et al., MICLESCO-GROHOLSKY et al.). Dies ist als unzureichend anzusehen, wenn sonst keine Kontrolle der Arbeitsbedingungen erfolgt. Das Festlegen weiterer Randbedingungen wäre sinnvoll, um die Streuung der Werte nicht weiter zu erhöhen und so eine statistische Sicherung evtl. vorhandener Differenzen zu erleichtern.

Bei den im Rahmen der DFG-Fluglärmstudie vorgenommenen laborchemischen Messungen (DFG 1974) konnten für die Serumtransaminasen signifikante Anstiege mit dem Grad der Belärmung festgestellt werden. Jedoch wurden die Ergebnisse maßgeblich durch einzelne Probanden verursacht, für die der Verdacht einer exogen toxischen Leberschädigung bestand. Bei leichter zu standardisierenden Lärmversuchen unter Laborbedingungen scheinen Enzymaktivitäten bis jetzt noch nicht als Parameter verwendet worden zu sein.

3.11. Wirkungen auf Transmitterkonzentrationen im ZNS

In der Biochemie des ZNS spielen die Neurotransmitter eine besondere Rolle. Neben den bekannten Transmittern des peripheren Nervensystems, den Katecholaminen und dem Acetylcholin fanden sich weitere Stoffe, denen Transmitterfunktion zukommen soll. Aminosäuren, wie die Gamma-Aminobuttersäure (GABA), ihre Vorstufe Glutaminsäure sowie Glyzin und möglicherweise auch das biogene Amin Histamin. CONTRERAS und BACHELARD (1979) untersuchten die Konzentration einiger Transmitter im Verlauf der Hörbahn. Hierüber ist erst wenig bekannt (weitere Literatur ebendort). CALOGERO und VETRANO (1973) bestimmten den Effekt eines mäßigen und eines starken Schallreizes (60 bzw. 120 dB) auf den Gehalt einiger Hirnbereiche der Ratte an biogenen Aminen. An einem Anstieg der Corticosteronserumkonzentration wurde deutlich, daß der intensive Schallreiz stressend auf die Tiere wirkte. In den untersuchten Hirnbereichen: Mandelkern und temporaler Cortex, Hypothalamus und Hirnstamm wurde ein Abfall des Noradrenalingehaltes beobachtet. Die Autoren sehen dies in Übereinstimmung mit der These einer tonischen noradrenergen Inhibierung der CRF-ACTH-Sekretion (s. dazu auch SCAPAGNINI et al. 1978). Anstiege des Gehaltes an Serotonin und seines Kataboliten 5-Hydroxyindolessigsäure traten im Mandelkern und temporalen Cortex bereits nach 60 dB und stärker nach 120 dB auf. Die Autoren vermuten, daß es sich um Konzentrationsänderungen im Verlauf der Hörbahn handelt und möglicherweise zu

Veränderungen der auditorischen Transmission führt. Die Veränderungen des Noradrenalingehaltes werden von ihnen eher als Streßeffekt, die Veränderungen des Serotoningehaltes eher als spezifisch auditorischer Effekt betrachtet. Signifikante Veränderungen des Noradrenalingehaltes bzw. des Noradrenalinumsatzes im Gehirn der Ratte, als Folge einer akustischen Stimulation, sind auch von anderen Autoren beobachtet worden (SMOOKLER a. BUCKLEY 1969, VASSOUT 1977). Weitere Untersuchungen sollten folgen, um das Wissen über die zentralnervöse Verarbeitung von akustischen Reizen zu erweitern.

4. Schlußfolgerungen

4.1. Tierstudien

Mit Hilfe biochemischer Methoden konnten am Tier vielfältige Auswirkungen des Lärms erfaßt werden. Es wurden hormonelle Umstellungen, Auswirkungen auf den Stoffwechsel und Veränderungen von Transmitterkonzentrationen im ZNS beobachtet. Die Ergebnisse bestätigen die Vorstellung, daß Lärm auf das Tier generell streßerzeugend wirkt. Die Mehrzahl aller Versuche wurde mit relativ starken Schallreizen von 9o bis 1oo dB durchgeführt. Es wurden jedoch auch bei geringeren Schallpegeln hormonelle Veränderungen, z. B. Anstiege des Plasmacorticosterons an der Ratte beobachtet. Für bestimmte Parameter, wie dem Corticosterongehalt der Nebenniere der Ratte, konnte annäherungsweise eine Proportionalität zwischen der Lautstärke und der Parameterauslenkung gegenüber den Kontrollwerten beobachtet werden. Streßreaktionen des tierischen Organismus traten sowohl bei kontinuierlicher wie auch bei intermittierender Art der Exposition auf und wurden nach Ton- wie nach Geräuschbelastungen gefunden. Die deutlichsten Reaktionen wurden nach kurzzeitigen Schallreizen festgestellt, doch traten auch nach längeren oder häufig wiederholten Schallexpositionen Auslenkungen bestimmter Parameter, so z. B. der Katecholaminausscheidung auf. Insgesamt zeigen die Ergebnisse von Langzeitexperimenten, daß sich der Organismus des Tieres nicht an den Schallreiz gewöhnt.

Hinweise, inwieweit den extraauralen Lärmwirkungen auf das Tier eine pathogene Bedeutung zukommt, konnten mit Hilfe histologischer und morphologischer Methoden gewonnen werden. An Ratten und Kaninchen wurde gezeigt, daß starke Beschallungen die Fortpflanzungsfunktion hemmten und die fetalen Mißbildungsraten erhöhten. Seit längerem ist die Entstehung einer Hypertonie durch Schallbelastungen bei der Laborratte bekannt. In zeitlichem Zusammenhang mit Anstiegen des Blutdrucks wurden erhöhte Katecholaminausscheidungen festgestellt. Ob hier ein ursächlicher Zusammenhang anzunehmen ist, wird noch diskutiert. Unter mäßigen Schallbelastungen in Kombination mit einem Magnesiummangel konnte eine Bindegewebsvermehrung des Herzmuskels der Ratte festgestellt werden. Die Untersuchungen belegten, daß für sich unschädliche Einzelbelastungen in ihrer Summe pathogenen Charakter annehmen können. Die Ergebnisse von Tierversuchen sind nicht direkt auf den Menschen übertragbar. Ihre Bedeutung liegt in der Möglichkeit, Einsichten in physiologische Regulationen und potentiell pathogene Mechanismen zu gewinnen.

4.2. Studien am Menschen

Die Ergebnisse von Lärmuntersuchungen am Menschen und am Tier unterscheiden sich erheblich. Stereotype Veränderungen eines oder (sofern gemessen) mehrerer biochemischer Meßgrößen, wie sie beim Tier nach Lärmeinwirkungen vorgefunden wurden,konnten beim Menschen nicht beobachtet werden. Laborexperimente an Personen, die in passivem Zustand Geräuschbelastungen ausgesetzt wurden, ergaben uneinheitliche Ergebnisse. Bei neueren Versuchen an gut informierten Probanden fanden sich keine oder nur geringe Auslenkungen der Parameter gegenüber den Kontrollwerten, auch wenn der Schallreiz von den Probanden als unangenehm empfunden wurde. Wurden dagegen Versuchspersonen während Arbeiten, die Konzentration und Aufmerksamkeit erforderten, beschallt, konnten zumeist deutliche Effekte des Faktors Lärm auf biochemische Meßgrößen festgestellt werden. Die Konzentration an Corticosteroiden und Katecholaminen erhöhte sich dann stärker als bei Arbeitsdurchgängen ohne Beschallung. Subjektiv erzeugten Testdurchgänge unter Schallbelastung mehr Anstrengung und Unbehagen als Durchgänge in Ruhe.

Die bisherigen Ergebnisse lassen erkennen, daß zwischen den physikalischen Daten einwirkenden Schalls, dem Schallpegel, seiner Frequenz, der Einwirkungszeit oder daraus abgeleiteten Größen, wie dem äquivalenten Dauerschallpegel und der extraauralen Wirkungsstärke dieses Schalls keine einheitliche, definierte Beziehung, im Sinne eines

Alles-oder Nichts-Prinzips oder im Sinne eines Dosis-Wirkungs-Prinzips, besteht. Nicht nur die empfundenen Lärmwirkungen, sondern auch die mit Hilfe biochemischer Parameter erfaßbaren Wirkungen eines Schalls sind vom hörenden Subjekt, dessen Tätigkeit und Intentionen abhängig. Ein nach physikalischen Qualitäten beschriebener Schall kann somit nicht a priori als Stressor bezeichnet werden. Die Stressorwirkung eines Schalls ist erst das Ergebnis einer Auseinandersetzung zwischen Reiz und dem reizverarbeitenden Organismus. Nach dem Konzept von LAZARUS entsteht psychologischer Streß dann, wenn eine Bedrohung vorliegt. Dies ist der Fall, wenn ein Ungleichgewicht zwischen situativen Anforderungen und Bewältigungsmöglichkeiten besteht, dieses vom betroffenen Subjekt als solches wahrgenommen wird und die Folgen eines Mißerfolges bei der Bewältigung bedeutsam sind (BARTHOLOMEYCZIK 1981). Ob dieses Konzept alle Situationen, in denen Schall zum Stressor wird, umfaßt, sei dahingestellt. Ein Mangel vieler Lärmstudien besteht darin, daß ein theoretisches Modell für das Zustandekommen von Streßwirkungen durch Schall erst gar nicht vorgestellt wird. So scheint vielfach Lärm mit lautem Schall gleichgesetzt worden zu sein. Dies kann zu Fehlern bei der Interpretation der Ergebnisse führen. Die Tatsache, daß bei mehreren Versuchen, bei denen Personen in passivem Zustand mit Geräuschen hoher Pegel beschallt wurden, keine biochemisch faßbaren Veränderungen registriert wurden, läßt darum noch nicht den Schluß zu, daß Geräusche nicht imstande sind, solche Veränderungen hervor-

zurufen. Sie besagt lediglich, daß derartige Geräusche in einer solchen (Labor-) Situation diese Wirkungen nicht haben. Die Probanden scheinen lauten Schall bei einem Experiment nicht für bedrohlich zu halten, was Folge einer entlastenden subjektiven Bewertung sein könnte. Als solche könnte etwa der Gedanke wirken, daß eine Gesundheitsschädigung in einer solchen Situation ausgeschlossen sein sollte. SCHÖNPFLUG (1973) hat diese Art der psychischen Bewältigung als "interne Regulation" bezeichnet, die er von einer "externen Regulation", die auf eine Veränderung der Lärmimmission abzielt, unterscheidet. Die Ergebnisse der Experimente bei denen die Probanden während einer konzentrierten Arbeitstätigkeit beschallt wurden, deuten an, daß eine Regulation der zusätzlichen Belastung durch Lärmeinwirkung offenbar zunächst über eine Abnahme des Arbeitstempos bzw. der erbrachten Leistung erfolgt. Wenn jedoch durch die Versuchsbedingungen ein bestimmtes Arbeitstempo vorgeschrieben wurde, konnten deutliche Auswirkungen der zusätzlichen Belastung durch den Lärm auf biochemische Meßgrößen beobachtet werden. Offenbar treten gravierende somatische Veränderungen als Auswirkung von Schallbelastungen erst auf, wenn die Möglichkeiten einer kognitiven Bewältigung durch interne und externe Regulationen weitgehend ausgeschöpft sind. Dies stimmt mit der Vorstellung überein, kognitive Reaktionen nicht als sekundäre und den organischen Informations-Verarbeitungsprozeß abschließende Reaktionen zu betrachten, wie sie unter anderem von IRLE (DFG 1974) vertreten wurde.

Eine Bewertung der bisher unter kombinierten Belastungen, insbesondere durch Lärm und geistige Arbeit, beobachteten biochemischen Veränderungen hinsichtlich ihrer Pathogenität muß der weiteren Forschung überlassen bleiben. Die Abweichung einzelner Parameter unter Belastung scheint weniger bedenklich zu sein, als eine Störung endogener Rhythmen. Bei den bisherigen Experimenten konnte eine Veränderung der Cortisolkurve während und nach einer derartigen Belastung nachgewiesen werden. Regulations- und Rhythmusstörungen scheinen denkbar, wenn ungünstige Voraussetzungen für eine Belastung gegeben sind. Bei den Experimenten ging man dagegen fast einheitlich von folgenden günstigen Randbedingungen aus:

- belastbare Versuchspersonen
- Belastungen überwiegend am Morgen, eine Tageszeit, an der die Leistungsfähigkeit im Rahmen der tageszeitlichen Schwankungen ihr Maximum erreicht
- kurze Belastungszeiträume
- Ausnahmecharakter der Belastungen

Für die weitere Forschung ergeben sich somit folgende Konsequenzen: Neben der Frage, welche Arten von Schall extraaurale Wirkungen haben können, sollte untersucht werden, unter welchen Bedingungen und bei welchem Personenkreis mit dem Auftreten extraauraler Lärmwirkungen zu rechnen ist. Insbesondere sollte geklärt werden:

- Welche Auswirkungen haben Lärmbelastungen auf lärmempfindliche Personen, etwa auf alte oder kranke Menschen?
- Welche Auswirkungen haben Lärmbelastungen auf Perso-

nen, bei denen ein physiologisches Erholungsbedürfnis, z. B. nach abgeleisteter Arbeitsschicht vorliegt?
- Wie wirken sich Lärmbelastungen aus, die zu Tageszeiten erfolgen, an denen die körperliche Leistungsfähigkeit gering ist, also z. B. abends oder nachts?
- Wie wirken sich langzeitige oder häufig wiederholte Schallbelastungen aus, wie sie für den "Mikrostressor Lärm" im Alltag typisch sind?

Ein Teil dieser Fragen wird u. U. nur durch Felduntersuchungen zu klären sein, deren Notwendigkeit auch die bisherigen Ergebnisse der Tierexperimente und Laborexperimente am Menschen aufzeigen.

Bisher wurden erst wenige Studien unter Feldbedingungen durchgeführt, bei denen versucht wurde, Lärmwirkungen durch Einsatz biochemischer Parameter festzustellen. Bei größeren epidemiologischen Projekten wurden Personengruppen, die Lärm in ihrer Wohnumgebung oder am Arbeitsplatz ausgesetzt sind, unter Ruhebedingungen im Labor untersucht. Diese Art des Vorgehens zielt darauf ab, durch vorangegangene Belärmungen hervorgerufene manifeste somatische Veränderungen nachzuweisen. Es konnten dabei nur für einige wenige Parameter Beziehungen zum Grad der Belärmung festgestellt werden. So wurde bei den medizinischen Untersuchungen im Rahmen des Fluglärmprojektes der DFG (DFG 1974) kein Einfluß von Fluglärm auf die Lipide im Serum belärmter Personen festgestellt. Lediglich für die Transaminasen und die Plasmaproteine bestanden Zusammenhänge zum Grad der Belärmung,

für die die Autoren jedoch keine patho-physiologische Erklärung besaßen. Bei der Untersuchung von Lärmarbeitern wurden beim Vergleich stärker und schwächer belärmter Personen Veränderungen des Gesamteiweißgehaltes des Serums festgestellt (ISING 1980 a), die jedoch von entgegengesetzter Tendenz, wie die bei der Fluglärmstudie beobachteten Abweichungen bei stärker belärmten Personen, waren. Insgesamt ergibt sich aus den bisherigen Untersuchungen kein charakteristisches Bild von Veränderungen biochemischer Meßgrößen, das Rückschlüsse auf die Wirkung vorangegangener Belärmungen erlauben würde.

Bei einer Reihe von Felduntersuchungen wurden laborchemische Messungen im Verlauf der Arbeitsschicht vorgenommen. Es wurde versucht, akute somatische Reaktionen auf Lärmeinwirkungen während der Arbeit zu registrieren. Die Vielzahl der während dieser Zeit einwirkenden Belastungen erfordert besondere methodische Vorkehrungen, wenn allein die akustische Komponente in ihrer Wirkung erfaßt werden soll. Diesen methodischen Anforderungen genügen die bisher durchgeführten Untersuchungen noch nicht. Die große interindividuelle Streuung der biochemischen Meßwerte erschwert zudem die statistische Sicherung eventuell vorhandener Differenzen zwischen den Werten unterschiedlich belärmter Personen. Eine Verbesserung stellen vergleichende Untersuchungen derselben Personen bei gleichen Arbeitsbelastungen und unterschiedlichen Schallbelastungen dar.

5. Tabellenwerk

5.1. Einleitung zum Tabellenwerk

Der Tabellenanhang gliedert sich in drei inhaltliche Abschnitte: eine Übersichtstabelle, eine Tabelle über Tierstudien und eine Tabelle über Humanstudien. Für die Übersichtstabelle wurden biochemische Parameter, die in einem funktionellen Zusammenhang miteinander stehen, in Gruppen zusammengefaßt. Die Tabelle soll eine rasche Orientierung über die entsprechenden Veröffentlichungen ermöglichen.

Die nachfolgende Tabelle über die Tierstudien (5.3.) wurde nach den gleichen Parametergruppen geordnet. Die Tabelle enthält Angaben über die untersuchte Spezies, Stimulusqualität, Expositionszeit und die untersuchten biochemischen Parameter. Darüberhinaus wurde versucht, einige Ergebnisse im Detail mit in die Tabelle aufzunehmen. Es handelt sich um eine subjektive Auswahl aus den veröffentlichten Versuchsergebnissen. Es werden, soweit möglich, die maximalen Parameterauslenkungen vom Bezugswert nach Belastung der Versuchstiere durch den angegebenen Reiz in folgenden Spalten beschrieben: Peak (Angabe der Abweichungsrichtung), Zeitpunkt, Signifikanzgrad (der Veröffentlichung entnommene Angaben) und die Abweichung von der Kontrolle in % (nach aus der Veröffentlichung entnommenen Daten kalkuliert). Welche statistischen Testverfahren zur Feststellung der Signifi-

kanz herangezogen wurden, ist den entsprechenden Veröffentlichungen zu entnehmen. Die Angaben über die prozentuale Abweichung vom Bezugswert sind nur als ungefähre Angaben zu betrachten, die einen groben Vergleich ermöglichen sollen.

Die Tabelle über die Humanstudien (5.4.) wurde alphabetisch geordnet. Sie enthält Angaben über die Autoren und das Veröffentlichungsjahr, eine Einordnung in die Bereiche Feld- oder Laborforschung, Angaben über die Probanden, Angaben über den einwirkenden Reiz, Angaben über die Art des gewonnenen organischen Materials und den Zeitpunkt der Entnahme, Angaben über die gemessenen biochemischen Parameter sowie Angaben über die Ermittlung der Bezugs- und Kontrollwerte und in Kurzform die Angabe wesentlicher Ergebnisse. Die Angaben über die in den Versuchen verwendeten Methoden beziehen sich ausschließlich auf solche Versuchsteile, die zur Ermittlung der biochemischen Meßwerte vorgenommen wurden. Es handelt sich also nicht um eine Darstellung der gesamten Veröffentlichung. Das gleiche gilt auch für die Tabelle (5.3.). Die Tabellenangaben erheben keinen Anspruch auf Vollständigkeit. Zudem führt jede Reduzierung in Form einer Kurzaussage zu einem Informationsverlust.

5.2. Übersichtstabelle

Autoren, Jahr d. Veröffentl.	Parametergruppen	H.-H.-NNR	H.-H.-SCHILDDRÜSE	GONADOTR. u.SEXUAL-H.	sonst. HYPOPHYSEN-H.	BIOGENE AMINE	KOHLENHYDRATSTOFFW.	LIPIDSTOFFWECHSEL	PLASMAPROTEINE	ELEKTROLYTE	ENZYME	ZNS-U.STOFFE	sonstige biochem.P.
		I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
ANDERSON E.	1966	T											
ANDERSON Th. A., u. a.	1965							T	T				
ANDO Y.	1977			H									
ANDREN L., u. a.	1979					H							
ANITESCO C., u. a.	1969										H		
ANITESCO C., u. a.	1972	H				H							H
ANITESCO C., u. a.	1973					H				H			H
ANTHONY A.	1973												T
ANTHONY A., u. a.	1979	T											
ARGUELLES A. E., u. a.	1962	H											
ARGUELLES A. E.	1967	H											

	I H.-H.-NNR	II H.-H.-SCHILDDRÜSE	III GONADOTR.u.SEXUAL-H.	IV sonst. HYPOPHYSEN-H.	V BIOGENE AMINE	VI KOHLENHYDRATSTOFFW.	VII LIPIDSTOFFWECHSEL	VIII PLASMAPROTEINE	IX ELEKTROLYTE	X ENZYME	XI ZNS-U.STOFFE	XII sonstige biochem.P.
ARGUELLES A. E., u. a. 1970	H				H		H					
ATHERLY G. R. C., u. a. 1970	H											
BEARDWOOD C. J. 1973			H									
BEARDWOOD C. J., u. a. 1975			H									
BERAUD G., u. a. 1976	T			T								
BLOOM S., u. a. 1973						T						
BOST J., DORLEAC E. 1966							T					
BRANDENBERGER G., u. a. 1977	H					H			H			
BRANDENBERGER G., u. a. 1980	H			H	H							
BRIAUD B., u. a. 1971	T											
BRIAUD B. 1973	T											
BROWN G. M., u. a. 1971				T								

	H.-H.-NNR	H.-H.-SCHILDDRÜSE	GONADOTR.u.SEXUAL-H.	sonst. HYPOPHYSEN-H.	BIOGENE AMINE	KOHLENHYDRATSTOFFW.	LIPIDSTOFFWECHSEL	PLASMAPROTEINE	ELEKTROLYTE	ENZYME	ZNS-U.STOFFE	sonstige biochem.P.
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
BROWN J. E., u. a. 1975						H	H					
CALOGERO B., VETRANO G. 1973	T										T	
CANTRELL R. W. 1974	H						H					
CARLESTAM G., u. a. 1973					H							
CARLSON L. A., u. a. 1972					H		H					H
CERVINKA R., u. a. 1980a						H	H					
CERVINKA R., u. a. 1980b						H	H					
CHANG S. S., RASMUSSEN A. F. 1965												T
COLLU R., u. a. 1973				T								
COLLU R., JEQUIER J. C. 1976	T		T	T								
CONSTANTA A., u. a. 1971								H		H		

	H.-H.-NNR	H.-H.-SCHILDDRÜSE	GONADOTR.u.SEXUAL-H.	sonst. HYPOPHYSEN-H.	BIOGENE AMINE	KOHLENHYDRATSTOFFW.	LIPIDSTOFFWECHSEL	PLASMAPROTEINE	ELEKTROLYTE	ENZYME	ZNS-U.STOFFE	sonstige biochem.P.
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
COX T., u. a. 1973						H						
CROCE G., u. a. 1969									T			
v. EIFF A. W., u. a. (DFG-FLUG-LÄRMSTUDIE) 1974		H				H	H	H	H	H		H
FAVINO A., u. a. 1971				H								
FAVINO A., u. a. 1973	H	H	H	H								
FAVINO A., u. a. 1975	H											
FAVINO A. 1978	H	H	H	H								
FELDMAN S., u. a. 1968	T											
FELDMAN S., u. a. 1970	T											
FELDMAN S., u. a. 1971	T											
FELDMAN S., u. a. 1979	T											

	I H.-H.-NNR	II H.-H.-SCHILDDRÜSE	III GONADOTR. u.SEXUAL-H.	IV sonst. HYPOPHYSEN-H.	V BIOGENE AMINE	VI KOHLENHYDRATSTOFFW.	VII LIPIDSTOFFWECHSEL	VIII PLASMAPROTEINE	IX ELEKTROLYTE	X ENZYME	XI ZNS-U.STOFFE	XII sonstige biochem.P.
FELL R. D., u. a. 1976		T										
FOLLENIUS M., u. a. 1980	H			H	H							
FRANKENHAEUSER M., JOHANSSON, G. 1976					H							
FRANKENHAEUSER M., LUNDBERG U. 1977					H							
FRIEDMAN M., u. a. 1967							T					
GEBER W. F., u. a. 1966							T					T
GRAUL Ch., u. a. 1976	T											
GÜNTHER T., u. a. 1978					T				T			T
GUHA D., u. a. 1976	T											
HADJIOLOVA I. 1974	T											
HAFNER R. J. 1974												

	H.-H.-NNR	H.-H.-SCHILDDRÜSE	GONADOTR.u.SEXUAL-H.	sonst. HYPOPHYSEN-H.	BIOGENE AMINE	KOHLENHYDRATSTOFFW.	LIPIDSTOFFWECHSEL	PLASMAPROTEINE	ELEKTROLYTE	ENZYME	ZNS-U.STOFFE	sonstige biochem.P.
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
HAIDER M., u. a. 1977							T	T				
HANSON J. D., u. a. 1976	T											
HAWEL W., STARLINGER H. 1967					H							
HENKEL W., WAGNER G. 1978										T		
HENKIN R. K., KNIGGE K. M. 1963	T											
HIROSHIGE T., u. a. 1969	T											
HOLMBERG G., u. a. 1967					H							
HRUBES V., BENES V. 1965					T		T					
ISING H., u. a. 1976					T				T			T
ISING H. 1977					T							T
ISING H., u. a. 1980a					H	H	H	H	H	H		H

	I H.-H.-NNR	II H.-H.-SCHILDDRÜSE	III GONADOTR.u.SEXUAL-H.	IV sonst. HYPOPHYSEN-H.	V BIOGENE AMINE	VI KOHLENHYDRATSTOFFW.	VII LIPIDSTOFFWECHSEL	VIII PLASMAPROTEINE	IX ELEKTROLYTE	X ENZYME	XI ZNS-U.STOFFE	XII sonstige biochem.P.
ISING H., u. a. 198ob					H		H	H	H			
JANSEN G. 1959								H	H			
JOZKIEWICZ S., u. a. 1964								H		H		
KAJIWARA N., u. a. 1973					T						T	
KEMPER A., u. a. 1976a	T	T			T							
KEMPER A., u. a. 1976b	T	T			T							
KHOMULO P. S., u. a. 1967							H					
KLEIN E., u. a. 1979	T	T	T									
KLOTZBÜCHER E. 1976					H							H
KLOTZBÜCHER E., FICHTEL K. 1978					H							H
KRAICER J., u. a. 1977	T			T								
KROZSKA K. 1967												T

	I H.-H.-NNR	II H.-H.-SCHILDDRÜSE	III GONADOTR.u.SEXUAL-H.	IV sonst. HPYOPHYSEN-H.	V BIOGENE AMINE	VI KOHLENHYDRATSTOFFW.	VII LIPIDSTOFFWECHSEL	VIII PLASMAPROTEINE	IX ELEKTROLYTE	X ENZYME	XI ZNS-U.STOFFE	XII sonstige biochem.P.
KRULICH L., u. a. 1966				T		T						
LEVI L. 1961	H				H							H
LEVI L. 1963					H							
LOCKETT M. F. 197o	T								T			
LOCKETT M. F., MARWOOD J. F. 1973	T	T	T	T	T							
LUNDBERG U., FRANKENHAEUSER M. 1978	H				H							
LUTZ B., u. a. 1969	T			T								
MAASS B., KELLER K. 1974						T	T					
MAKARA G. B., u. a. 1969	T											
MANASSERI L., u. a. 1978										T		
MARKIEWICZ L. 1973					T						T	
MATSUI K., u. a. 1978	T						T					

	H.-H.-NNR	H.-H.-SCHILDDRÜSE	GONADOTR.u.SEXUAL-H.	sonst. HYPOPHYSEN-H.	BIOGENE AMINE	KOHLENHYDRATSTOFFW.	LIPIDSTOFFWECHSEL	PLASMAPROTEINE	ELEKTROLYTE	ENZYME	ZNS-U.STOFFE	sonstige biochem.P.
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
MEYER V., KNOBIL E. 1967				T								
MICLESCO-GROHOLSKY S., ANITZESCO C. 1970										H		
MORIARTY C. M., MORIARTY C. C. 1975	T											
MURACA U., u. a. 1977						T				T		
NITSCHKOFF St., u. a. 1967					T				T			
NITSCHKOFF St., GNUCHTEL U. 1968					T	T	T	T	T			T
OGLE C. W. 1967				T								
OGLE C. W., LOCKETT M. F. 1966									T			
OGLE C. W., LOCKETT M. F. 1968				T	T				T			
ORTIZ G. A., u. a. 1974	H				T		T					

	H.-H.-NNR	H.-H.-SCHILDDRÜSE	GONADOTR.u.SEXUAL-H.	sonst. HYPOPHYSEN-H.	BIOGENE AMINE	KOHLENHYDRATSTOFFW.	LIPIDSTOFFWECHSEL	PLASMAPROTEINE	ELEKTROLYTE	ENZYME	ZNS-U.STOFFE	sonstige biochem.P.
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
OSINTSEVA V. P., u. a. 1969												T
PAWLICKA E., u. a. 1972						H	H	H				
PRITCHETT J. F., u. a. 1976	T											
PRITCHETT J. F., u. a. 1978	T											T
PRONIEWSKA W., u. a. 1972							H					
ROTHSCHILD H. C., u. a. 1971									T			T
SIEGEL R., u. a. 1974	T											T
SIEGEL R., u. a. 1980			T									
SIMPSON G. C., u. a. 1974						H						
SINITSINA A. D., u. a. 1970	T											
SLOB A., u. a. 1973	H				H							H

	H.-H.-NNR	H.-H.-SCHILDDRÜSE	GONADOTR.u.SEXUAL-H.	sonst. HYPOPHYSEN-H.	BIOGENE AMINE	KOHLENHYDRATSTOFFW.	LIPIDSTOFFWECHSEL	PLASMAPROTEINE	ELEKTROLYTE	ENZYME	ZNS-U.STOFFE	sonstige biochem.P.
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
SMOOKLER H. H., BUCKLEY J. P. 1969	T						T				T	
SMOOKLER H. H., u. a. 1973	T				T							
STANOSEK J., u. a. 1970								T				T
STEHLE H. 1974								T	T	T		
SZE P. 1970											T	
TREPTOW K., u. a. 1966						T						
TREPTOW K., u. a. 1968						T						
TSANEVA N., u. a. 1975					H							
VANDER A. J., u. a. 1977										T		
VASSOUT P. 1977											T	
VERDUN DI CANTOGNO L., u. a. 1976					H	H	H					H
WAGNER G., u. a. 1973										T		

	H.-H.-NNR	H.-H.-SCHILDDRÜSE	GONADOTR.u.SEXUAL-H.	sonst. HYPOPHYSEN-H.	BIOGENE AMINE	KOHLENHYDRATSTOFFW.	LIPIDSTOFFWECHSEL	PLASMAPROTEINE	ELEKTROLYTE	ENZYME	ZNS-U.STOFFE	sonstige biochem.P.
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
WILDENHAHN V., u. a. 1976a	T											
WILDENHAHN V., u. a. 1976b						T	T					

Erläuterung: H = aus der entsprechenden Parametergruppe wurden ein oder mehrere Parameter im Humanversuch bestimmt

T = aus der entsprechenden Parametergruppe wurden ein oder mehrere Parameter im Tierversuch bestimmt

5.3. Tabelle der Tierstudien

5.3.1. Zeichenerläuterung zur Tabelle 5.3.

Spalte Tier: (m) = männliche Tiere
(mk) = männliche kastrierte Tiere
(w) = weibliche Tiere

Spalte Expositionszeit: Min. = Minuten
Sek. = Sekunden
Std. = Stunden
Wo. = Wochen

Spalte Parameter: Parameterabkürzungen s. 8.

Spalte Peak/Zeitpunkt:

↑↓ = Peakausschlagrichtung (b. Vgl. mit Basalwert)

Ø = keine Abweichung

p. e. = post experimentum - die Messung erfolgte unmittelbar nach Ende der Belastung

... Min. (Std., T.) p. e. = die Messung erfolgte ... Min. (Std., T.) nach Ende der Belastung

... Min. (Std., T.) = die Messung erfolgte nach einer Expositionszeit von ... Min. (Std., T.)

während = die Messung erfolgte während der Expositionszeit (i. d. Mehrzahl der Veröfftl.: Mittelwerte aus mehreren Messungen

Spalte Signifikanzgrad:

s = signifikant (keine Angabe von p)

n. s. = nicht signifikant

- - = keine Angabe

p = Quantil der Verteilungsfunktion der Teststatistik

Spalte Abweichung vom Basalwert:

AW = Ausgangswert - Meßwerte der getesteten Tiere vor Beginn der Belastung

KW = Kontrollgruppenwert - Meßwerte einer unabhängigen nicht belasteten Tiergruppe

Die Angaben wurden wie folgt errechnet:

$$\text{Abw. v. Basalwert } (\%) = \frac{\text{Meßwert - Basalwert}}{\text{Basalwert}} \cdot 100$$

5.3.2. Tierstudien Gr. I

Studie	Tier	Reiz	Expositionszeit	Parameter	Peak/ Zeitpunkt	Signifikanzgrad	Abweichung v. Basalwert (%)
ANDERSON 1965	Ratte	nicht def. Schallreiz + Lufttur-bulenz i. Käfig	1 Min.	CRH i. Blut	↑1 Min.p.e.	--	--
ANTHONY u. a. 1979	Ratte (m)	1oo dB	3o Min.	(Bio-assay-) ACTH i.S.	↑ p. e.	--	+ 637 (KW)
				(Immun-assay-) ACTH i.S.	↑ p. e.	--	+ 42o
				Csn i.S.	↑ p. e .	--	+ 163
BERAUD u. a. 1976	Ratte	9o dB kontinu-ierlich	3o Min.	ACTH des Hypophysen -Vorder-lappens	↑ p. e.	--	+ 35 (AW)
				-Zwischen-lappens	↑ p. e.	S	+ 58
				Csn i.Pl.	↑ p. e.	--	--

Studie	Tier	Reiz	Expositions-zeit	Parameter	Peak/ Zeitpunkt	Signifikanzgrad	Abweichung v. Basalwert (%)
BRIAUD u. a. 1971	Ratte	1oo dB 1oo, 3oo 6oo od. 9oo Hz	15 Min.	Csn i.Pl.	↑ p. e.	p < o.o1	ca.+4oo (KW
FELDMAN u. a. 1979	Ratte (m)	Klingelgeräusch	2 od.4 Min.	ACTH i.S.	↑ 2 Min.	p < o.oo1	ca.+2oo (AW
GRAUL u. a. 1976	Hahn a)Leghornhennen b)Broiler	1oo dB 6o-8oooo Hz	täglich 3o Min. über 7 T.	11-OHCS	a) ↑p. e. b) ↑p. e.	p < o.o5 p < o.o5	+ 22o (AW) + 1o8
GUHA u. a. 1976	Ratte (m+w)	8o dB 4ooo Hz	a) 6o Min. b) 12o Min.	Csn i.Pl.	a) ↑p. e. b) ↑p. e.	p< o.oo1 p < o.o5	ca.+ 5o (KW + 36
HADJIOLOVA 1974	Ratte (m)	95 dB(A) 5oo-19oo Hz intermittierend	14 Std.	Csn i.Pl. Csn i.der NN-Rinde	↑ p. e. ↑ p. e.	p < o.oo1 n. S.	+ 333 (KW) + 26
			über 3o T. mit 14 Std. täglich	Csn i.Pl. Csn i.der NN-Rinde	↓24Std.p.e. ↓24Std.p.e.	n. S. n. S.	- 34 - 3o

Studie	Tier	Reiz	Expositionszeit	Parameter	Peak/ Zeitpunkt	Signifikanzgrad	Abweichung v. Basalwert (%)
HANSON u. a. 1976	Rhesusaffen (w+m)	1oo dB div. Geräusche	6o Min. diskontinuierlich	Csl i.Pl.	↑ p. e.	p < o.o5	ca.+24o (AW)
HENKIN, KNIGGE 1963	a) Ratte (w)	13o dB 22o Hz	3o Min.... 48 Std.	Csn i.NN-Venenblut	↑ 2 Std.	p< o.o1	+ 228 (KW)
	b) taube Ratten		2 Std.		Ø p. e.	--	--
HIROSHIGE u. a. 1969	Ratte (w)	Klingelgeräusch	2 Min.	CRH i. Hypothalamus	↑ p. e.	p< o.o5	+ 45 (KW)
KEMPER u. a. 1976 a	Schwein (m+w)	12o dB 6o Hz - 8 kHz	6o Min.	11-OHCS i.Pl.	↑ 1o Min.	p < o.o5	ca.+ 9o (AW) bis+18o
					↑5Min.p.e.	p < o.o5	ca. 8o bis 13o
KEMPER 1976 b	Schwein (mk+w)	1o8 dB 6o Hz- 8 kHz	72 Std. permanent	11-OHCS i.Pl.	↓ p. e.	p < o.o5	- 92 (AW)
KLEIN u. a. 1979	Ratte (m)	1o8 dB --	2 od.3o Min.	ACTH i.S.	↑ 2, 3oMin.	--	--
				Csn i.S.	↑ 3oMin.	--	--

Studie	Tier	Reiz	Expositions-zeit	Parameter	Peak/ Zeitpunkt	Signifikanzgrad	Abweichung v. Basalwert (%)
KRAICER u. a. 1977	Ratte (m)	90 dB Weißes Rauschen	30 Min.	ACTH der Hypophyse:			
				-Zwischenlappen	↑ p. e.	$p < 0.05$	+ 53 (KW)
				-Pars distalis	↓ p. e.	$p < 0.05$	- 16
				Csn i.Pl.	↑ p. e.	$p < 0.05$	+ 420
LOCKETT 1970	Ratte	100 dB 150 Hz	über 17 T., alle 4 Std. für 30 Min.	Csn i.Pl.	↓ 4 T. ↓ 17 T.	-- --	- 20 (KW) - 26
LOCKETT, MARWOOD 1973	Ratte (w)	Schall-deprivation	12 Wo.	Csn i.Pl.	↓ 2 Wo. ↓ 6 Wo.	-- --	- 33 (KW) - 28
LUTZ u. a. 1969	Ratte (w)	nicht definierter Schallreiz	2 Min.	ACTH i.Pl.	↑ 5Min.p.e.	--	+ 14 (KW) bis+ 22
				Csn i.Pl.	↑ 10Min.p.e.	--	ca.+500
MAKARA u. a. 1969	Ratte (w)	Lärm + Vibration	30 Min.	Csn i.Pl.	↑0-15Min.p.e.	$p<0.02$	+180 (KW) bis+240
MATSUI u. a. 1978	Ratte (m)	a) 100dB b) 80dB c) 60dB je 50Hz-10 kHz	15, 30, 60 ... 480 Min.	11-OHCS der NN	a) ↑30 Min. b) ↑30 Min. c) ↑15 Min.	-- -- --	+ 326 (KW) + 266 + 154

Studie	Tier	Reiz	Expositions-zeit	Parameter	Peak/ Zeitpunkt	Signifikanzgrad	Abweichung v. Basalwert (%)
PRITCHETT u.a. 1976	Maus (m) wildlebende Tiere	11o dB Fluglärm	gesamte Lebenszeit	Csn der NN	↑ausgewachsene Tiere	p < o.o4	+ 52 (KW)
SIEGEL u. a. 1974	Ratte (m)	1o8dB	4 Min.	Csn i.Pl.	↑11Min.p.e.	--	ca.+2oo(AW)
SINITSINA u. a. 197o	Ratte (m)	8odB	1, 3 ... 12 T. permanent	Csn i.Pl.	↓ 12 T.	S	ca.-4o(KW)
SMOOKLER, BUCKLEY 1969	Ratte (m)	1oo dB intermittierend +Lichtreiz +Bewegungsreiz	4 Std. pro T. an 3 T. wöchentl., über 1, 2 ... 2o Wo.	Csn i.S.	↑1.,2.,3., 4. Wo. ↓5.,7. Wo. ↑8.,9., 1o. Wo. ↓11.,13.Wo. ↑15. Wo.	p < o.o1 p < o.o5 n. S. p < o.o5 n. S.	ca.+2oo(KW) ca.- 5o ca.+ 3o ca.- 5o ca.+ 5o
WILDENHAHN u. a. 1976 a	Huhn a)Leghorn hennen b)Broiler	1oo dB 6o Hz-8 kHz	3o Min.	11-OHCS i.Pl.	↑ p. e. ↑ p. e.	p < o.o5 p < o.o5	+ 431 (AW) + 96

5.3.3. Tierstudien Gr. II

Studie	Tier	Reiz	Expositions-zeit	Parameter	Peak/ Zeitpunkt	Signifikanzgrad	Abweichung v. Basalwert (%)
FELL u. a. 1976	Ratte a) m b) w	95 dB (A) (1ooo Hz-Ton)	12 Wo. intermittierend	Jod-131-Aufnahme der Thyroidea	a) ↓ 12 Wo. b) ↓ 12 Wo.	p < o.oo1 p < o.o1	- 33 (KW) - 34
KEMPER u. a. 1976 a	Schwein (m+w)	12o dB 6o Hz-8 kHz	6o Min.	plasmagebundenes Jod (PBJ)	Ø p. e.	--	-- (AW)
KEMPER u. a. 1976 b	Schwein (mk+w)	1o8 dB 6o Hz-8 kHz	72 Std. permanent	PBJ	↑ 3. Tag	p < o.o5	+ 1o3 (AW)
KLEIN u. a. 1979	Ratten (m)	1o9 dB geräusch	2 od.3oMin.	TSH i.S.	Ø p. e.	--	--
LOCKETT, MARWOOD 1973	Ratten (w)	Schall-deprivation	12 Wo.	TSH-Gehalt der Adenohypophyse	Ø p. e.	--	-- (KW)

5.3.4. Tierstudien Gr. III

Studie	Tier	Reiz	Expositions-zeit	Parameter	Peak/ Zeitpunkt	Signifikanzgrad	Abweichung v. Basalwert (%)
COLLU, JEQUIER 1976	Ratten (m)	Alarmglocke	2 x 3o Min. im Abstand von 24 Std.	FSH i.Pl.	Ø 15,3o, 6o Min. p. e.	--	-- (AW)
KLEIN u. a. 1979	Ratten (m)	1o9 dB Klingelgeräusch	2 od. 3oMin.	FSH i.S. LH i.S. PRL i.S.	- - - - - -	-- -- --	--
LOCKETT, MARWOOD 1973	Ratte (w)	Schalldeprivation	12 Wo.	PRL-Gehalt der Adenohypophyse	Ø p. e.	--	-- (KW)
SIEGEL u. a. 198o	Ratte (m)	1o9 dB Klingelgeräusch	2 od.4 Min.	PRL i.S.	↑ 1o Min.	$p < 0.001$	+ 4oo (KW)

5.3.5. Tierstudien Gr. IV

Studie	Tier	Reiz	Expositions-zeit	Parameter	Peak/ Zeitpunkt	Signifikanzgrad	Abweichung v. Basalwert (%)
BERAUD u. a. 1976	Ratte	9o dB kontinuierlich	3o Min.	alpha-MSH des Hypophysenzwischenlappens	↑ 3o Min.	S	+ 49 (AW)
BROWN u. a. 1971	"Squirrel monkey" (m) (Saimiri sciureus)	12o dB Hupton intermittierend	15 Min.	STH i.Pl.	Ø p. e.	--	-- (AW)
COLLU u. a. 1973	Ratte (m)	Alarmglocke kontinuierlich	15 Min.	STH i.Pl.	↓ 17. Min.	$p < 0.05$	- 53 (KW)
COLLU, JEQUIER 1976	Ratte (m)	Alarmglocke kontinuierlich	3o Min.	STH i.Pl.	↓ 3o Min.	$p < 0.01$	ca.-65(AW)
KRAICER u. a. 1977	Ratte (m)	9o dB Weißes Rauschen	3o Min.	MSH des Hypophysenzwischenlappens	↑ 3o Min.	n. S.	+ 34 (KW)

Studie	Tier	Reiz	Expositions-zeit	Parameter	Peak/ Zeitpunkt	Signifikanzgrad	Abweichung v. Basalwert (%)
KRULICH, MCCANN 1966	Ratte	hochfrequentes Klingelgeräusch intermittierend	3o od. 6oMin.	STH-Gehalt der Hypophyse	↑ 3o Min. ↑ 6o Min.	p < o.o1 p < o.o1	+ 9 (KW) + 4
LOCKETT 197o	Ratte	98-1oodB a) 15o Hz intermittierend b) 2o kHz intermittierend	6o Min.	Aktivität von Oxytocin i.Pl.	a) ↑3oMin. b) Ø3oMin.	p < o.oo1 --	-- (KW) --
LOCKETT, Marwood 1973	Ratte (w)	Schalldeprivation	12 Wo.	STH-Gehalt der Adenohypophyse	Ø p. e.	--	-- (KW)
LUTZ u. a. 1969	Ratte (w)	nicht definierter Schallreiz	2 Min.	ADH-Aktivität i.Pl.	↑5 Min.p.e.	--	--

Studie	Tier	Reiz	Expositions-zeit	Parameter	Peak/ Zeitpunkt	Signifikanzgrad	Abweichung v. Basalwert (%)
MEYER, KNOBIL 1967	Rhesusaffen (w)	Telefonschellen	--	STH i.Pl.	↑ ca.1oMin. p. e.	--	-- (AW)
OGLE, LOCKETT 1968	Ratte (w) (adrenalektomiert)	98-1oodB, 2o kHz intermittierend	6oMin.	ADH-Aktivität i. U.	während	$p < o.o1$	+ 4oo(KW)

5.3.6. Tierstudien Gr. V

Studie	Tier	Reiz	Expositionszeit	Parameter	Peak/Zeitpunkt	Signifikanzgrad	Abweichung v. Basalwert (%)
GÜNTHER u. a. 1978	Ratte (m)	a) bis 86 dB(R) Verkehrslärm b) zusätzl. breitb. Rauschen bis 86dB(R) (unter Mg-Mangel-Diät)	12Std.	Ausscheidung an: A	a) ↑ während b) ↑ während	-- --	+ 105 (KW) + 200
				NA	a) ↑ während b) ↑ während	-- --	+ 32 + 76
HRUBES, BENES 1965	Ratte (w)	95 dB Geräusch	je 6Std./T., wöchentlich 4 Tage, über 4 Wo.	gesamte Katecholaminausscheidung	↑ 1. Wo. ↑ 4.,5.Wo.	-- --	ca.+200 (KW) ca.+400
				5-Hydroxyindolacetatausscheidung	Ø 2, 4Wo.	--	--
ISING u. a. 1976	Ratte (w)	a) bis 90 dB(A) intermittierend 800Hz-6,3 kHz b) Mg-Mangel-Diät (allein) c) a)+b)	12 Std./Nacht über 12 1/2 Wo.	Ausscheidung an Katecholaminen	a) Ø während b) ↑ während c) ↑ während	-- -- --	-- (KW) + 14 + 72

Studie	Tier	Reiz	Expositionszeit	Parameter	Peak/ Zeitpunkt	Signifikanzgrad	Abweichung v. Basalwert (%)
ISING 1977	Ratte	a) bis 83 dB (R) b) wie a) +Mg-Mangel-Diät	über Wo.	A i.U. NA i.U.	a) Ø während b) ↑ während a) ↑ während b) ↑ während	-- -- -- --	-- (KW) + 127 + 60 + 460
KAJIWARA u. a. 1973	Ratte	Beschallung	über 22 Wo.	Katecholamine in: NN, Hirngewebe, Herzmuskelgewebe	↑ während ↑ während ↓ während	-- -- --	-- (KW) -- --
KEMPER u. a. 1976a	Schwein (m+w)	120 dB Geräusch 60 Hz - 8 kHz	60 Min.	Katecholamine i.Pl.	↑ 10 Min.	n.S.	-- (AW)
KEMPER u. a. 1976b	Schwein (mk+w)	108 dB Geräusch 60 Hz - 8 kHz kontinuierlich	72 Std.	Katecholamine i.Pl.	↓ 1 Std. ↑ 72 Std.	-- $p < 0.05$	-- (AW) + 195
LOCKETT, MARWOOD 1973	Ratte (w)	Schalldeprivation	12 Wo.	Katecholamine i.U.	↓ 8.Wo.	S.	-- (KW)

Studie	Tier	Reiz	Expositions-zeit	Parameter	Peak/ Zeitpunkt	Signifikanzgrad	Abweichung v. Basalwert (%)
MARKIEWICZ 1973	Ratte	a) 100dB, 4kHz b) 130dB, 20kHz	3 Std./T. über 1, 2 ... 24 Wo.	A.i.24-Std.-Urin NA i. 24-Std.-Urin A. i.U. NA i.U. NA i.Blut NA i. Hirngewebe	a) ↑1 Wo. a) ↑1.Wo. b) ↓1.Wo. b) ↓1.Wo. a) ↑3.Wo. b) ↑6.Wo.	-- -- -- -- -- --	+144 (AW) + 26 - 63 - 54 + 47 + 72
NITSCHKOFF u. a. 1967	Ratte (m+w)	95 dB, 500 Hz-5 kHz	über 7 Mon. täglich 2x5 Min.	A-Gehalt der NN	28.Wo.	--	+ 130 (KW)
		id	96 Std. permanent	A-Gehalt der NN	96 Std.	--	+ 54
OGLE, LOCKETT 1968	Ratte (w)	98 dB a) 150Hz b) 20kHz	5x2 Sek. im Abstand von je 15 Min.	A i.U.	a) Ø während b) ↑ während	-- p < 0.01	-- (KW) --
SMOOKLER u. a. 1973	Ratte (m)	100 dB 0,5-4 kHz	intermittierend, für 4 Std. pro Tag an 3 T. wöchentlich, über 1-4 Wo.	Aktivität der Tyrosin-Hydroylase der NN	Ø 1-4 Wo. je 1 Std. p. e.	--	-- (KW)

5.3.7. Tierstudien Gr. VI

Studie	Tier	Reiz	Expositionszeit	Parameter	Peak/ Zeitpunkt	Signifikanzgrad	Abweichung v. Basalwert (%)
BLOOM u. a. 1973	Pavian- u. Rhesusaffen	nicht definierter Schallreiz	5 Min.	Glukose i.Pl.	↑5.-1o.Min.	--	+ 25 (AW)
				Glukagon i.Pl.	↑5.-1o.Min.	--	+ 3oo
				Insulin i.Pl.	Ø5.-1o.Min.	--	--
KRULICH, MCCANN 1966	Ratte (m)	hochfrequentiertes Klingelgeräusch intermittierend	3o od.6o Min.	Glukose i.Pl.	Ø3o,6o Min.	--	-- (KW)
MAASS, KELLER 1974	Meerschweinchen (m)	115 dB Rosa Rauschen 5o Hz - 1o kHz	72 Std.	Glukose i.Pl.	Ø 8, 24, 42 Std.	--	-- (KW)
MURACA u. a. 1977	Ratte (m)	92 dB 2oooHz	a) 1x3 Std. b) je 1 Std. tägl. für 7 od 14 T.	Glukose i.Pl.	a)↓ 2Std.p.e.	n.S.	-12 (KW)
					b)↓ 14.T.	S(?)	ca.-22
				Leberglykogen	a)↓ 2Std.p.e.	p< o.o5	-44
					b)↓ 7.T.	p< o.oo2	ca.-8o

Studie	Tier	Reiz	Expositions-zeit	Parameter	Peak/ Zeitpunkt	Signifikanzgrad	Abweichung v. Basalwert (%)
NITSCHKOFF u. a. 1968	Ratte (m+w)	95 dB, 5oo Hz-5 kHz	über 28 Wo. täglich 2x5 Min.	Glukose i.Blut	↓ 28 Wo.	n.S.	- 4 (KW)
				Leberglykogen	↑ 28 Wo.	n.S.	+ 18
TREPTOW u. a. 1968	Hund	87 dB, 4oo Hz mit 8o dB, 8ooo Hz alternierend	5 od.1o Min. mehrfach wiederholt	Glukose i.Blut	↓↑ unterschiedl. Zeitp. je Tier u. Versuch	--	-- (AW)
WILDENHAHN u. a. 1976b	Huhn	1oo dB 6o Hz-8 kHz	a) 1x3o Min. b) vom 1.-56.Lebenstag täglich 3o Min.	Glukose i.Pl.	Ø p. e.	--	-- (AW)
					↓ 28.T. p.e.	p < o.o5	- 15
					↓ 56.T. p.e.	p < o.o5	- 56

5.3.8. Tierstudien Gr. VII

Studie	Tier	Reiz	Expositionszeit	Parameter	Peak/ Zeitpunkt	Signifikanzgrad	Abweichung v. Basalwert (%)
ANDERSON u. a. 1965	Ratte (m)	7o-93dB, 2o-48oo Hz + visueller Reiz (cholesterinhaltige Diät)	an 5o Std. innerhalb 21 T.	Cholesterin i.S.	↑ 21 T.	p < o.o1	+ 51 (KW)
				-Lipoprotein i.S.	↑ 21 T.	p < o.o1	+ 16
FRIEDMAN u. a. 1967	Kaninchen	1o2 dB, Weißes Rauschen kontinuierlich +114 dB, 2oo Hz intermittierend	bis 1o Wo. permanent	Triglyceride i.Pl.	a)Øwährend	--	--
				Cholesterin i.Pl.	a)Øwährend	--	--
GEBER u. a. 1966	Ratte	73-93dB, 2o-25kHz	von 3oMin. bis 21T. jeweils 6Min. jeder Tagesstunde	Cholesterin i.S.	↑ 24 Std.	--	+ 31 (KW)
					↑ 21 T.	--	+ 48

Studie	Tier	Reiz	Expositionszeit	Parameter	Peak/ Zeitpunkt	Signifikanzgrad	Abweichung v. Basalwert (%)
HAIDER u. a. 1977	Ratte (m)	a) 11odB Breitbandgeräusch o,5-1oHz intermittierend +Lichtreiz	4x2Std. innerhalb von 14Std.	Serum-Lipidelektrophorese: u. a.			
				alpha-Lipoproteine	↑4Std.p.e.	p<o.o5	+ 11 (KW)
				beta-Lipoproteine	↓4Std.p.e.	p<o.o5	- 31
				Triglyceride i.Pl.	↓4Std.p.e.	n.S.	--
				Cholesterin i.Pl.	↑4Std.p.e.	n.S.	--
HRUBES, BENES 1965	Ratte (w)	95 dB Geräusch	6 Std. pro Tag, an wöchentlich 4 T., über 4 Wo.	FFS i.Pl.	↑ 4 Wo.	p<o.o5	-- (KW)
MAASS, KELLER	Meerschweinchen (m)	a) 115 dB Rosa Rauschen 5o Hz-1o kHz	1o Min.,... 72 Std.	FFS i.S.	↑1o Min. bis 72.Std.	p<o.oooo1	+ 21 bis + 48 (KW)
		b) 1oo dB	9o Min.	FFS i.S.	Ø p. e.	--	--
		11o dB			↑ p. e.	S	+ 21
		115 dB - Rosa Rauschen			↑ p.e.	p<o.oo2	+ 31

Studie	Tier	Reiz	Expositionszeit	Parameter	Peak/ Zeitpunkt	Signifikanzgrad	Abweichung v. Basalwert (%)
MATSUI 1978	Ratte (m)	Weißes Rauschen 60 dB 80 dB 100 dB	15 Min. bis 8 Std.	Cholesteringehalt der NN	Ø -- ↓ 240 Min. ↓ 360 Min.	-- -- --	-- (KW) - 22 - 26
NITSCHKOFF, GNÜCHTEL 1968	Ratte (m+w)	95 dB 0,5-5 kHz	tägl. 2x5Min. über 28 Wo.	Cholesterin i.S.	↑ 28 Wo.	S	+ 10 (KW)
SMOOKLER, BUCKLEY 1969	Ratte (m)	100 dB intermittierend, +Lichtreiz +Bewegungsreiz	4Std.pro Tag, an 3T.wöchentlich, über 1, 2 ... 20 Wo.	FFS i.S.	Ø 18 Std. p. e.	--	-- (KW)
STANOSEK u. a. 1970	Meerschweinchen (m)	116 dB 0,6 - 32 kHz	30 Min. tägl. für 2 od.4 Wo.	Proteinkonz.der Leber	↑ 2 Wo. ↑ 4 Wo.	$p < 0.001$ $p < 0.001$	ca.+ 12 (KW) ca.+ 18
WILDENHAHN 1976b	Huhn 56T.alt	100 dB 60 Hz-8 kHz	a) 1x30Min. b) vom 1.-56.Lebenstag tägl. 30 Min.	FFS i.Pl.	a) ↓30.Min. ↑15.Min. p. e. b) ↑30.Min.	$p < 0.05$ -- --	- 44 + 22 + 32

5.3.9. Tierstudien Gr. VIII

Studie	Tier	Reiz	Expositions-zeit	Parameter	Peak/ Zeitpunkt	Signifikanzgrad	Abweichung v. Basalwert (%)
ANDERSON u. a. 1965	Ratte (m)	7o-93dB, 2o Hz - 4,8 kHz +Lichtreiz (+cholesterinhaltige Diät)	innerhalb von 21 T. an 5o Std.	Gesamtprotein i.S.	↑ 21 T.	p < o.o1	+ 11 (KW)
				Serumelektrophorese: Albumin	↑ 21 T.	p < o.o1	+ 17
				gamma-Globulin	↑ 21 T.	p < o.o5	+ 25
HAIDER u. a. 1977	Ratte	11o dB, o,5-1o kHz intermittierend + Lichtreiz	innerhalb von 14Std. an 4x2Std.	Protein Serumelektrophorese: alpha 1-Globuline	↑4Std.p.e.	n.S.	-- (KW)
				gamma-Globuline	↓4Std.p.e.	p < o.o5	--
NITSCHKOFF, GNÜCHTEL 1968	Ratte (m)	95 dB, o,5 - 5 kHz	täglich 2x5 Min. über 28 Wo.	Protein -Serumelektrophorese:	Ø 28 Wo.	--	-- (KW)

Studie	Tier	Reiz	Expositions-zeit	Parameter	Peak/ Zeitpunkt	Signifikanzgrad	Abweichung v. Basalwert (%)
STEHLE 1974	Ratte (w)	78 dB Geräusch	3 bis 13 T. permanent	Gesamtprotein i.S.	↑3.bis 21.T.	--	-- (KW)
				Protein Serumelektrophorese: Globuline	↑3.bis 21.T.	--	--

5.3.1o. Tierstudien Gr. IX

Studie	Tier	Reiz	Expositionszeit	Parameter	Peak/ Zeitpunkt	Signifikanzgrad	Abweichung v. Basalwert (%)
CROCE u. a. 1969	Ratte (w)	1o5 dB, 4ooo Hz	12 Std.	Na i.S.	Ø p. e.	--	--(KW)
				K i.S.	Ø p. e.	--	--
				Na-Gehalt der submandibulären Speicheldrüsen	↑ p. e.	S	+48 bis +82
				K-Gehalt	Ø p. e.	--	--
GÜNTHER u. a. 1978	Ratte (w)	bis 86 dB(R) Verkehrslärm +86dB(R) breitb. Rauschen (unter Mg-Mangel-Diät)	12 Std. pro Nacht über 4 Wo.	Mg i.S.	↑ p. e.	--	+ 73 (KW)
				Na im Herzgewebe	↑ p. e.	--	+ 23
				K im Herzgewebe	↓ p. e.	--	- 7
				Mg im Herzgewebe	↓ p. e.	--	- 16
				Ca im Herzgewebe	↑ p. e.	--	+ 29

Studie	Tier	Reiz	Expositions-zeit	Parameter	Peak/ Zeitpunkt	Signifikanzgrad	Abweichung v. Basalwert (%)
ISING u. a. 1976	Ratte (w)	a) bis 9o dB(R) o,8-6,3 kHz, intermittierend b) Mg-Mangel-Diät (allein) c) a)+b)	12 Std. pro Nacht über 12 1/2 Wo. (betr. nur a) u. c)	Blut-Mg-Gehalt	a) Ø p.e. b) ↓ p.e. c) ↓ p.e.	-- -- --	-- (KW) - 64 - 5o
LOCKETT 197o	Ratte	1oo dB 15o Hz	über 17T., alle 4Std. für 3oMin.	Na i.U. K i.U.	↑ 14.T. ↑ 14.T.	-- --	+ 94 (KW) +1oo
NITSCH-KOFF, GNÜCHTEL 1968	Ratte (m+w)	95 dB, o,5 - 5 kHz	über 28Wo. täglich 2x5 Min.	Na i.S. K i.S. Ca i.S.	Ø p. e. Ø p. e. Ø p. e.	-- -- --	-- (KW) -- --
OGLE, LOCKETT 1966	Ratte (w)	a) 1oodB, Donnergeräusche 5o-2ooHz intermittierend b) 1oodB, 15oHz-Ton intermittierend	6o Min.	Na i.U. K i.U.	a) ↑während p < o.o5 b) ↑während p < o.o5 a) ↑während n.S. b) ↑während n.S.		+ 264 (KW) + 194 + 136 + 9o

Studie	Tier	Reiz	Expositions-zeit	Parameter	Peak/ Zeitpunkt	Signifikanzgrad	Abweichung v. Basalwert (%)
OGLE, LOCKETT 1968	Ratte (w)	1oo dB, 2o kHz	6o Min.	Na i.U. K i.U.	während während	S. n.S.	+ 192 (KW) + 47
ROTH-SCHILD, SHAW 1971	Ratte (m)	115 dB, 375 - 1oooHz	3x5 Min. im Abstand von je 3o Min.	Na:K i.U.	↑ 12.Std. p.e. ↓ 3o.Std. p.e.	p < o.o5 p < o.o5	+ 76 (KW) - 38
STEHLE	Ratte (w)	78 dB Geräusch	3 bis 13 T. permanent	Ca i.S. K i.S.	Ø 3.-21.T. ↑ 13.T.	-- --	--(KW) --

5.3.11. Tierstudien Gr. X

Studie	Tier	Reiz	Expositions-zeit	Parameter	Peak/ Zeitpunkt	Signifikanzgrad	Abweichung v. Basalwert (%)
HENKEL, WAGNER 1978	Ratte (m)	8o dB Breitbandrauschen	je 12Std. pro T.an 1o T.	SGPT	↑12Std. p.e.	$p < o.o1$	+ 55 (KW)
				SGOT	Ø12Std. p.e.	--	--
				Aldolase i.S.	↓12Std. p.e.	$p < o.o1$	- 35
MANAS-SERI u. a. 1978	Ratte (m)	92 dB 2ooo Hz (mit Propanolol behandelt)	4,8 ... 28 Min.	Glukose-6-Phosphat-Dehydrogenase-Aktivität i.d.Leber	↑12 Min.	$p < o.o5$	+ 118 (KW)
				Glukonsäure-6-Phosphat-Dehydrogenase-Aktivität i.d.Leber	Ø4-28Min.	--	--

Studie	Tier	Reiz	Expositionszeit	Parameter	Peak/Zeitpunkt	Signifikanzgrad	Abweichung v. Basalwert (%)
MURACA u. a. 1977	Ratte (m)	92 dB 2oooHz	a) 1x3 Std. b) 7 od. 14 T. je 1 Std. pro T.	Aktivität i.d.Leber:			
				Glukose-6-phosphat-Dehydrogenase (G6-PD)	a) 2Std. p.e.	n.S.	- 62 (KW)
					b) 14 T.	S.	- 6o
				Glukonsäure-6-phosphat-Dehydrogenase (6-PGD)	a) 2Std. p.e.	n.S.	- 21
					b) 14 T.	S.	- 38
				Aktivität i.d. NN:			
				G6PD	a) ↑2Std.p.e.	n.S.	+ 55
				6PGD	a) ↑2Std.p.e.	S.	+ 51
STEHLE 1974	Ratte (W)	78 dB-Geräusch	3 bis 13 T.	SGOT	↓ 1.-7.T.p.e.	--	-- (KW)
				SGPT	Ø 3.-35.T.	--	--
VANDER u. a. 1977	Ratte (m)	a) 115dB Weißes Rauschen b) 9o,1oo dB, 2ooo Hz-Ton	3o Min.	Plasma-Renin-Aktivität	a) ↑ p. e. b) Ø p. e.	p < o.o2 --	+ 5o (KW) --

Studie	Tier	Reiz	Expositions-zeit	Parameter	Peak/ Zeitpunkt	Signifikanzgrad	Abweichung v. Basalwert (%)
WAGNER u. a. 1973	Ratte (m)	80dB(A)	diskontinuierlich, über mehrere Tage	Leucinaminopeptidase i.S.	Ø p. e.	--	--(KW)
				Glutamat-Pyruvat-Transaminase i.S.	Ø p. e.	--	--

5.3.12. Tierstudien Gr. XI

Studie	Tier	Reiz	Expositions-zeit	Parameter	Peak/ Zeitpunkt	Signifikanzgrad	Abweichung v. Basalwert (%)
CALOGERO, VETRANO 1973	Ratte (m)	12o dB 1ooo Hz	8 od. 12o od. 24o Min.	Gehalt 4 versch. Hirnbereiche an:			
				Dopamin hier ang.: Hypothalamus	↓ 8. Min.	$p < 0.01$	ca. -3o (KW)
				Noradrenalin hier ang.: Hirnstamm	↓ 24o. Min.	$p < 0.01$	ca. -2o
				Serotonin hier ang.: Hypothalamus	↑ 8. Min.	$p < 0.01$	ca. +2o
				5-Hydroxyindolessigsäure hier ang.: Corp. Amygd. +temp. Cortex	↑ 8. Min.	$p < 0.01$	ca. +7o
SMOOKLER, BUCKLEY 1969	Ratte (m)	1oo dB intermittierend +Lichtreiz +Bewegungsreiz	4 Std. pro T. an 3 T. wöchentl. über 1, 2 ... 2o Wo.	Noradrenalin i. Hirngewebe	Ø 18 Std. p. e.	--	--
				Dopamin i. Hirngewebe	Ø 18 Std. p. e.	--	--

Studie	Tier	Reiz	Expositionszeit	Parameter	Peak/ Zeitpunkt	Signifikanzgrad	Abweichung v. Basalwert (%)
SMOOKLER u. a. 1973	Ratte	1oo dB, o,5 - 4 kHz	intermittierend für täglich 4 Std. an 3 T.wöchentlich über 1 - 4 Wo.	Tyrosin-Hydroxylase-Aktivität im: Hypothalamus	↑ 1 Wo.	S.	ca.+45
				Hirnstamm	Ø 1.-4.Wo.	--	--
SZE 197o	Maus	1o1dB-Geräusch	(kurzzeitig) am 19.Lebenstag	gamma-Aminobuttersäure i.Hirngewebe	↓ 1o.-2o. Min.p.e.	p < o.o2	ca.-1o
				Glutamat i.Hirngewebe	Ø 2o.Min. bis 9.T. p. e.	--	--
				Aspartat i.Hirngewebe	Ø 2o.Min. bis 9.T. p. e.	--	--
				Serotonin i.Hirngewebe	Ø 2o.Min. p. e.	--	--
				Noradrenalin i.Hirngewebe	Ø 2o.Min. p. e.	--	--

5.3.13. Tierstudien Gr. XII

Studie	Tier	Reiz	Expositions-zeit	Parameter	Peak/ Zeitpunkt	Signifikanzgrad	Abweichung v. Basalwert (%)
GEBER u. a. 1966	Ratte	73-93dB 2o-25 kHz	3o, 6o Min. 4 Std., ... 21 T.	Askorbinsäure der NN	↓ 24 Std. ↑ 21 T.	-- --	- 13 (KW) + 18
OSINTSEVA u. a. 1969	Ratte	8o dB 5o-5ooo Hz	18, 36 ... 1o8 T.	Askorbinsäure der NN	↓ p. e.	S.	-- (KW)
ROTHSCHILD, SHAW 1971	Ratte (m)	115 dB 315 - 1ooo Hz	3x5 Min.im Abstand von je 3o Min.	Askorbinsäure der NN	↓ 6 Std. p. e.	--	--

5.4. Humanstudien

5.4.1. Erläuterung

Studie	Art	Probanden	Reiz
Autor(en) Veröffentlichungsjahr	Feld- oder Laborstudie	(n=) Anzahl der untersuchten Probanden, angegebene Charakterisierung nach Geschlecht, Alter, sozialer Gruppe, bei Patienten: Diagnose	Untersuchte Belastung durch Schallreize: Art, Intensität, Frequenz ev. zusätzliche weitere Belastungen: Art, Dauer der Belastung mit Tageszeitangabe, soweit möglich

Meßzeitpunkte	Parameter	Vergleich	Ergebnisse
Entnahme von Körperflüssigkeiten, zeitliche Relation zur Belastung	in den entnommenen Körperflüssigkeiten bestimmte biochemische Parameter (ev. Zusatz: dabei angewandte Methode)	Ev. untersuchte Kontrollgruppe u. Art der zur Auswertung vorgenommenen Vergleiche	Parameter (Kürzel), beobachtete Tendenz zum Zeitpunkt, Signifikanzgrad bei Vergleich

5.4.2. Tabellen in alphabetischer Reihenfolge

Studie	Art	Probanden	Reiz
ANDO, HATTORI 1977	Feldstudie	Insgesamt 455 Patienten, Schwangere mit einem Gestationsalter von 22 - 41 Wo., in zwei verschieden stark flugbelärmten Gebieten wohnhaft. Auswahl nach Randomisierungsplan aus dem Behandlungsgut dreier Krankenhäuser	n = 343 waren Fluglärm im Wohngebiet ausgesetzt (keine Fluglärmpegel angegeben)

Meßzeitpunkte	Parameter	Vergleich	Ergebnisse
Blutprobe im Rahmen einer medizinischen Untersuchung	Humanes Chorion-Somatomammotropin (radioimmunologisch)	Kontrollgr.: n = 112, in wenig flugbelärmten Gebiet wohnhaft	ab der 36. Schwangerschaftswoche lagen die HCS-Werte der exponierten Gr. signifikant ($p < 0.025$) niedriger als die der Kontrollgr.

Studie	Art	Probanden	Reiz
ANDRÉN et al. 1979	Laborstudie	18 Freiwillige, männlich, 23 - 31 J. alt	nach 2o Min. Ruhe (4o dB (A)) im Liegen wurden: n = 8 an aufgez. Industrielärm mit 75 dann 85 dann 95 dB (A) für je 1o Min. exponiert. n = 1o wurden direkt an 95 dB (A) mit kurzen Pegelspitzen von 1o5 dB (A) für 2o Min. exponiert

Meßzeitpunkte	Parameter	Vergleich	Ergebnisse
Blutproben nach der 2o minütigen Ruhephase, sowie nach 5 minütiger Expos. an 45 dB (A)	Adrenalin u. Noradrenalin im Plasma	Vergleich der prae-expositionellen mit den expositionellen Werten	Keine signifikanten Veränderungen der A- u. NA- Konzentration

Studie	Art	Probanden	Reiz
ANITESCU et al. 1969	Feldstudie	Insgesamt 3o Arbeiter, männlich, 2o - 5o J. alt, 65 % mehr als 1o J. an ihrem Arbeitsplatz	Exposition am Arbeitsplatz an (für n = 2o): Industrielärm 98 - 127 dB/ 4o - 1oooo Hz, körperliche Arbeit an Maschinen, die mit einer Amplitude von 167 - 12oo my 6oo - 2ooo mal/Min. vibrieren

Meßzeitpunkte	Parameter	Vergleich	Ergebnisse
Blutproben: um 6.3o (Uhr) vor Beginn der Arbeit und um 14.oo (Uhr) nach 7-stündiger Arbeit	Im Serum: Aldolase (spectrophotometrisch) Alkalische Phosphatase-Aktivität	Vergleich mit einer Kontrollgr. von n = 1o, die eine vergleichbare Tätigkeit ohne Lärm u. Vibration ausübten	Aldol.: Wert der Exponierten deutlich über den Kontrollwerten, besonders nach 7 Std. Arbeit Alk. Phosphat.: keine Effekte ersichtlich

Studie	Art	Probanden	Reiz
ANITESCO, CONTULESCO 1972	Feldstudie	Insgesamt 1oo Arbeiter einer Montagefabrik, 2o - 5o J. alt, seit 5 und mehr J. dort beschäftigt	Für n = 8o Exposition am Arbeitsplatz an: Industrieschall 98 - 127 dB/ 4o - 1oooo Hz Körperliche Arbeit an Maschinen, die mit 167 - 2ooo my Amplitude 6oo - 2ooo mal/Min. vibrieren

Meßzeitpunkte	Parameter	Vergleich	Ergebnisse
Urinproben: vor Beginn der Arbeit um 6.3o (Uhr), nach 4 Std. Arbeit um 1o.3o (Uhr) sowie Nachturin	Vanillinmandelsäure i. U. 17-Ketosteroide i. U. Kreatinin i. U.	a) Vergleich mit Kontrollgr. n = 2o, aus Arbeitern, die nicht Lärm u. Vibration ausgesetzt waren. b) Vergleich der Werte: vor u. während der Arbeit.	VMS: Anstieg des P. bei der Testgr. nach 4 Std. Arbeit ($p < o.o1$). (b). Im Vergl. (a) jedoch keine Differenzen zu diesem Zeitp. 17-KS: 1o.3o (Uhr)-Werte der Testgr. liegen unter denen der Kontrollgr. a) (nicht signif.) Für beide P. lagen die Nachtruhewerte der Testgr. unter denen der Kontrollgr. (nicht signif.)

Studie	Art	Probanden	Reiz
ANITESCO et al. 1973	Feldstudie	Insgesamt 12o Industriearbeiter, 17 - 5o J. alt, seit 5 u. mehr J. dort beschäftigt	Für n = 1oo Exposition am Arbeitsplatz: Industrieschall von 82 - 86 dB, kurzzeitig bis 1o5 dB (4o - 1oooo Hz) bei körperlicher Arbeit an Maschinen, die mit einer Amplitude von 167 - 2ooo my 6oo - 2ooo mal/Min. vibrieren

Meßzeitpunkte	Parameter	Vergleich	Ergebnisse
Urinproben: vor Beginn der Arbeit um 6.3o (Uhr), nach 4 Std. Arbeit um 1o.3o (Uhr)	Adrenalin i. U. Noradrenalin i. U. (fluorimetrisch) Na+, K+ i. U. (flammenphotometrisch) Kreatinin i. U.	a) Vergleich mit Kontrollgr., n = 22o Arbeitern, die nicht Lärm u. Vibration ausgesetzt waren. b) Vergleich der Meßzeitpunkte.	Die Ausscheidung beider Katecholamine steigt nach 4 Std. bei der Testgr. an. (b) Signif. ist die Differenz zur Kontrollgr. für NA ($p < 0.05$) bei Vergl. (a) A sank bei der Kontrollgr. teilw. unter die Nachweisgrenze, daher keine Auswertung Elektrolyte: Signif. K-Anstieg nach 4 Std. bei der Testgr. b)

Studie	Art	Probanden	Reiz
ARGUELLES et al. 1962	Laborstudie	9 Freiwillige, männlich, gesund, 2o - 21 J. alt, 17 Patienten mit psychiatrischen Diagnosen, 2o - 45 J. alt, (3 männlich, 4 weiblich)	Über Kopfhörer: Reine Töne von 93 od. 63 dB/125 od. 1ooo od. 5ooo od. 1oooo Hz für je 1 Std. 9.oo - 1o.oo (Uhr)

Meßzeitpunkte	Parameter	Vergleich	Ergebnisse
Blutentnahmen unmittelbar vor u. am Ende der 1-stündigen Schallperiode Urinproben vor, während u. nach der Beschallung	17-Ketosteroide i. U. 17-ketogene Steroide i. U. 17-Hydroxycorticosteroide i. Pl. u. i. U.	Vergleich ohne Beschallung n = 5 der Freiwilligen Prae- u. postexpositionelle Ruhephasen	CS i. Pl.: Anstiege fanden sich bei den Freiwilligen für alle Frequenzen, besonders deutlich bei 1o kHz ($p < 0.05$) - bei den Patienten zeigte sich keine einheitliche Tendenz: Neben starken Anstiegen ($p < 0.01$) (für Pat. mit Diagn.: Angstneurose) fanden sich Spiegelsenkungen (für Pat. mit der Diagn.: Depression)

Studie	Art	Probanden	Reiz
ARGUELLES 1967	Laborstudie	Freiwillige u. Patienten mit psychiatrischen Diagnosen	über Kopfhörer 7o - 9o dB/1oooo Hz für 1 Std.

Meßzeitpunkte	Parameter	Vergleich	Ergebnisse
Urinproben u. Blutproben vor Beginn u. am Ende des Tests	17-OHCS i. U. 17-Ketosteroide i. U. 17-ketogene Steroide i. Pl.	Werte der Basal u. der Testwerte Vergleich der Werte der verschiedenen Diagnosegruppen	Statistische Auswertung nur für den P. 17-OHCS i. Pl.: Anstieg unter Beschallung bei den Gesunden ($p = 0.05$) u. den Kranken ($p < 0.01$)

Studie	Art	Probanden	Reiz
ARGUELLES et al. 1970	Laborstudie	5 Freiwillige gesund; 12 Patienten mit Myokardinfarkt (älter als 3 Mo.); 12 Patienten mit essentieller Hypertonie; 12 Patienten mit psychiatrischen Diagnosen	Über Lautsprecher: 40 dB/2000 Hz-Ton für 30 Min. 9.00 - 9.30 (Uhr)

Meßzeitpunkte	Parameter	Vergleich	Ergebnisse
Blutabnahmen vor u. nach der Schallphase Urinproben 3-stündlich	17-hydroxy-corticosteroide i. Pl. (fluorimetrisch) Cholesterin i. Pl. 17-hydroxy- u. 17-ketosteroide i. U. Adrenalin u. Noradrenalin i. U. (fluorimetrisch)	Ruhephase gegen Schallphase: Vergleich der individuellen Werte u. der Gruppenmittelwerte	Gesunde: Anstieg von A- u. NA-Ausscheidung ($p < 0.02$ bzw. $p < 0.05$) Infarktpat.: Anstiege der Katecholaminaussch. besonders von NA ($p < 0.001$); kein Anstieg der 17-OHCS i.Pl. Hypertoniker: Signif. A- u. NA-Anstiege ($p < 0.05$ bzw. $p < 0.001$); Signif. Abfall der 17-OHCS i. Pl. ($p < 0.05$) Psych. Pat.: keine einheitlichen Tendenzen

Studie	Art	Probanden	Reiz
ATHERLY et al. 1970	Laborstudie	4 Probanden, Universitätsangehörige	während der gewohnten (Lese- u. Schreib-) Arbeit wurden die Probanden über ein tragbares System über Kopfhörer beschallt: aufgezeichnete Tonkonserven von: 1) Fluglärm 95 dB(A) 2) Weißes Rauschen 95 dB(A) 3) Schreibmaschinengeräusch 70 dB(A) je für 1 Tag eines 5-tägigen randomisierten Versuchs

Meßzeitpunkte	Parameter	Vergleich	Ergebnisse
24-Std. Sammelurin	Ausscheidung an 17-Ketosteroiden	jeder Proband absolvierte 2 Versuchstage ohne Beschallung Vergleich der Mittelwerte aller Probanden	17-KS-Ausscheidung unter 2) gleich der an Kontrolltagen, unter 1) + 3) jedoch deutlich geringer

Studie	Art	Probanden	Reiz
BEARDWOOD 1973	Laborstudie	5 Probanden, männlich, 21 - 34 J. alt	über Kopfhörer: Töne von 85 dB/6000 Hz, im Rhythmus: 1 Min. Schall - 9 Min. Ruhe, für 2 Std./ Tag an 3 aufeinander folgenden Tagen

Meßzeitpunkte	Parameter	Vergleich	Ergebnisse
24 Std. Sammelurin	gesamte Ausscheidung an Gonadotropinen	Vergleich der Mittelwerte: 2. u. 3. Beschallungstag mit praeexpositionellem Ruhetag	Anstieg der Gonadotropinausscheidung auf das Doppelte des Ruhewertes am 3. Beschallungstag (signifikant, $p < 0.01$)

Studie	Art	Probanden	Reiz
BEARDWOOD et al. 1975	Laborstudie	Einzelstudien an 1) zwei gesunden Frauen 19 u. 31 J. alt 2) einem 35 J. alten Mann mit Libidostörungen 3) einer 3o J. alten Frau Hypothalamus-Hypophysen Insuffizienz	über Kopfhörer: Töne von 1) 85 dB/6ooo Hz an 3 T. 2) 95 dB/4ooo Hz an 3 T. 3) 85 dB/6ooo Hz an 5 T. pro Tag jeweils für 2 Std. im Rhythmus 1 Min. Schall, 9 Min. Ruhe

Meßzeitpunkte	Parameter	Vergleich	Ergebnisse
24 Std. Sammelurin	Gesamtgonadotropine i. U. oder luteinisierendes Hormon i. U.	intraindividueller Vergleich der Meßzeitpunkte	1-3) in allen Fällen fanden sich teilw. erhebliche Anstiege der P. am 2. u. 3. Beschallungstag

Studie	Art	Probanden	Reiz
BRANDENBERGER et al. 1977	Laborstudie	8 Freiwillige, männlich, 2o - 25 J. alt, gesund, Studenten	über Kopfhörer: 1) Rosa Rauschen von 96 bis 1o5 $dB_{(A)}$ für 12o bzw. 6o od. 3o Min. 2) 1/3 Oktavband-Rauschen 84 $dB_{(A)}$ od. 89 $dB_{(A)}$ bei 4ooo Hz od. 8ooo Hz für 6o Min. jeweils ab 1o.oo (Uhr)

Meßzeitpunkte	Parameter	Vergleich	Ergebnisse
Blutproben: über Venenkatheter alle 1o Min., von 8.oo - 15.oo (Uhr)	Plasmawerte: Cortisol (kompetitive Proteinbindg.) Glukose Kalium	jeder Proband absolvierte einen Kontrolltag ohne Beschallung Vergleich intraindividuell mit den Beschallungstagen	außer in einem Einzelfall wurden unter Beschallung unveränderte Tageskurven ermittelt, d. h. es konnten keine Lärmeffekte nachgewiesen werden

Studie	Art	Probanden	Reiz
BRANDENBERGER et al. 1980	Laborstudie	8 Freiwillige, männlich, 19 - 29 J. alt	I. Kombinierte Belastung: 1) Testaufgabe ("short-term memory") 2) Breitbandrauschen 20 - 20000 Hz alternierend alle 30 Sek. 99 dB (A) und 45 dB (A) Dauer: 2 Std. II. Testaufgabe allein Dauer: 2 Std.

Meßzeitpunkte	Parameter	Vergleich	Ergebnisse
AUTOMATISCHE Blutentnahme über Plastikkatheter alle 20 Min. von 8.00 bis 14.00 (Uhr), Urinproben 2-stündig	Adrenalin i.Pl.u.U. Noradrenalin i.Pl. u.U. Dopamin i.Pl.u.U. (alle radioenzymatisch) ACTH i.Pl. STH i.Pl. (radioimmunologisch) Cortisol i.Pl. (komp. Protein b.)	a) Untersuchung derselben Probanden am Kontrolltag ohne Belastung b) Vergleich von Belastung I. und II.	a) Csl: 40 Min. nach Belastungsbeginn signif. Anstieg ($p < 0.01$) A, NA: während der Belastungsphase höhere ($p < 0.01$) Plasmakonz. u. Urinkonz. ACTH, STH, D: keine signif. Differenzen b) Csl: signif. (p 0.01) stärkerer Anstieg untet I. als unter II. A, NA: keine signif. Diff. zwischen I.

Studie	Art	Probanden	Reiz
BROWN et al. 1975	Feldstudie	22 Flugzeugpiloten, 5o - 59 J. alt	Lärm-Exposition während des Berufslebens - Angabe der Cockpit-Lärmpegel —

Meßzeitpunkte	Parameter	Vergleich	Ergebnisse
jährliche Untersuchungen über 7 Jahre	Serum-Cholesterin Blutglukosespiegel	29 Beschäftigte des Bodenpersonals, die nach Alter, sozialem u. ökonomischem Status randomisiert zugeteilt wurden	für beide Parameter sowohl bei Vergleich der Werte über die Zeit wie bei Vergleich mit der Kontrollgruppe: keine signifikanten Veränderungen

Studie	Art	Probanden	Reiz
CANTRELL 1974	Laborstudie	22 Freiwillige, männlich, gesund, 18 - 33 J. alt; audiologisch, psychologisch, medizinisch getestet	Daueraufenthalt in den Experimentalräumen für insgesamt 55 T. / ab 16. T. Beschallung mit 8o dB ab 25. T. Beschallung mit 85 dB ab 36. T. Beschallung mit 9o dB bis 45. T. jeweils pulsierender 1o-Stufen-Ton von 3 -4 kHz / Rhythmus: o.66 Sek. jede 22. Sek. / über 24 Std./T.

Meßzeitpunkte	Parameter	Vergleich	Ergebnisse
Blutabnahmen um 7.3o u. 15.oo (Uhr) am 1., 2o., 25., 32., 39., 46., 53., 59. Tag	Plasma-Cortisol (fluorimetrisch), Plasma-Cholesterin	Vergleich der Gruppenmittelwerte vor, während, nach Schallexposition untereinander	Csl: alle Werte ab 2o. Tag liegen signifikant ($p < o.oo1$) über dem Ausgangswert (Tag 1) Cholesterin: alle Werte ab 2o. Tag liegen signifikant ($p < o.o1$) über dem Ausgangswert (Tag 1)

Studie	Art	Probanden	Reiz
CARLSON et al. 1972	Laborstudie	33 männliche Probanden, Altersdurchschnitt: ca. 5o J., Auswahl aus dem Patientengut einer Ambulanz, jedoch ohne wesentliche Erkrankungen	je 2-stündige Ruhephase vor u. nach einer 2-stündigen Belastungsphase mit: 1) aufgez. Industrielärm 97 - 1o4 dB +2) Flackerlicht +3) Konzentrationsleistung: Sortieren von Stahlkügelchen +4) psychische Belastung durch Leistungskritik in standardisierter Form

Meßzeitpunkte	Parameter	Vergleich	Ergebnisse
alle 15 Min. Blutabnahme über Arterienkatheter, Urin je nach 2 Std.	FreiFettsäuren i.Pl. Cholesterin i.Pl. Triglyceride i.Pl. Adrenalin i.U. Noradrenalin i.U. Creatinin i.U.	von 33 Probanden: n = 11 Kontrollgr., 3 x 2 Std. ohne Belastung Vergleich a) Streßgr. gegen Kontrollgr. b) Streßphase gegen Ruhephase	a) während Streßphase bei den P.: FFS, Cholesterin, A-Werte der Streßgr. signifikant über den Kontrollgr.-Werten ($p < 0.05$) b) Streßphasenwerte signif. ($p < 0.01$ bzw. $p < 0.001$) über

Studie	Art	Probanden	Reiz
CARLESTAM et al. 1973	Laborstudie	22 weibliche Computer-programmiererinnen	an 4 aufeinander folgenden Tagen wurde, während der gewohnten Arbeit, der übliche Arbeitslärm auf folgende Pegel justiert: 1) 76, 82, 88, 94 dB (C) für n = 11 2) 94, 88, 82, 76 dB (C) für n = 11 für die Dauer von je 3 x 2 Std. täglich

Meßzeitpunkte	Parameter	Vergleich	Ergebnisse
Urinproben nach je 2 Std. Arbeit	Adrenalin i.U. Noradrenalin i.U.	Vergleich mit 2-stündiger Ruhephase jeden Tag sowie Vergleich der Gr. 1 u. 2 untereinander	keine einheitliche Reaktion auf die Beschallung; Vergleichswerte meist nicht signifikant different

Studie	Art	Probanden	Reiz
CERVINKA et al. 1980a	Laborstudie	22 männliche Studenten, Alter 20 - 30 J.	Kombinationsbelastung: 1) intermittierender zufallsverteilter Lärm von 80 bis 89 dB (A) (+ 97 dB/80 Hz Ton s. Cervinka 1980b) +2) Flackerlicht +3) Rechentest /nach Schema für 1 Std. pro Tag an 5 aufeinander folgenden Tagen /nach1-wöchiger Pause wiederholten n = 11 Probanden einen Testtag

Meßzeitpunkte	Parameter	Vergleich	Ergebnisse
Blutabnahme je vor Beginn u. 3 Std. nach Ende der Belastung	Freie Fettsäuren i.Pl. Triglyceride i.Pl. Cholesterin i.Pl. Glukose i.Pl. Phosphatide i.Pl.	unabhängige Kontrollgr. n = 15 durchliefen gleiches Schema ohne Belastung Vergleich a) Streß- gegen Kontrollgr. b) Streß- gegen Ruhephase	b) FFS u. Glukose: signif. Anstiege am 1. wie 5. Versuchstag ($p < 0.05$) Cholesterin, Triglyc.: nur am 1. Versuchstag: Abfall d. Werte (bei Cholest. signifikant, $p < 0.05$) Phosphatide: nur 1. Versuchstag: Anstieg ($p < 0.05$)

Studie	Art	Probanden	Reiz
CERVINKA et al. 198ob	wie C. 198oa	wie C. 198oa	wie C. 198oa: 97 dB/8o Hz-Ton vor Beginn jeder der 6o Teilarbeitsphasen des 1-stündigen Tests nach 1 Woche für n = 11: Zusatzreiz allein

Meßzeitpunkte	Parameter	Vergleich	Ergebnisse
wie C. 198oa	wie C. 198oa	Vergleich Wiederholungsstreß-Gr. gegen Zusatzreiz-Gr.	Glukose: ähnlicher Anstieg in beiden Gr. Cholesterin: post expos. der W.-Streßgr.: signif. Abfall der Zusatzreizgr.: Anstieg andere P.: kein einheitliches Bild

Studie	Art	Probanden	Reiz
CONSTANTA et al. 1971	Feldstudie	3o Arbeiter einer Maschinenfabrik	während der gewohnten Arbeit -Industrielärm 98 - 127 dB/4o - 1oooo Hz -Vibration der benutzten Werkzeuge von 6oo - 2ooo/Min., Amplitude 167 - 2ooo my -körperliche Belastung

Meßzeitpunkte	Parameter	Vergleich	Ergebnisse
vor Beginn der Arbeit 6.3o (Uhr) und nach 7 Std. Arbeit 14.oo (Uhr) Blutabnahmen und Urinproben	Glutamat-Oxalacetat-Transaminase i.S. Glutamat-Pyruvat-Transaminase i.S. Gesamtproteine i.S. GOT, GPT u. saure Phosphatasen i.U.	Kontrollgr. von 3o nicht lärm u. vibrationsexponierten Arbeitern Vergleich a) der beiden Gr. b) der prae- u. post-expositionellen Werte	a) um 6.3o (Uhr) SGOT u. SGPT-Werte der Exponierten höher (31 %) b) SGPT fällt bei den Exponierten ab (23 %) c) saure Phosphat. steigt bei den Exponierten an (2o %)

Studie	Art	Probanden	Reiz
COX et al. 1973	Laborstudie	16 Freiwillige, männlich	nach 1/2-stündiger Ruhephase: (n = 8) 1) Beschallung mit 8o dB(A) +2) motorische Testaufgabe für die Dauer von 15 Min. -variiert wurde die Gabe von 18 gr. Glukose oral (n = 4) zu Beginn der Ruhephase

Meßzeitpunkte	Parameter	Vergleich	Ergebnisse
vor Beginn u. nach Ablauf der Ruhephase sowie nach Ablauf der Belastungsphase Abnahme von Capillarblut	Glukose im Capillarblut	Vergleichsgr.: (n = 8) unter Schall von 5o dB(A) mit 2) belastet, davon n = 4 unter Glukosegabe	Belastung unter 8o dB(A) führte zu erheblich stärkerem Abfall der Glukosewerte wie unter 5o dB (A). Anstieg der Glukosewerte durch orale Gabe konnte Abfall bei der 8o dB (A)-Gr. in etwa kompensieren

v. EIFF et al. (DFG-Fluglärm-studie) 1974	Feldstudie	192 männliche u. 2oo weibliche Probanden; repräsentative Stichprobe der Bevölkerung fluglärmexponierter Wohngebiete in der Nähe eines Großflughafens; Altersgr. 21 - 59 J., mindestens 5 J. dort wohnhaft	- Fluglärm im Wohngebiet - An 32 Punkten wurden akustische Messungen vorgenommen, deren Ergebnisse nach einer Wichtung als sog. Fluglärm-Bewertungsmaß in die Untersuchungen eingingen. Personen, die in unmittelbarer Umgebung einer Meßstelle wohnten, wurden zu Gr., sog. Clustern, zusammengefaßt. Je 8 Cluster mit ähnlicher Fluglärmsituation wurden zu 4 sog. Sets (A-D) zusammengefaßt. Die Schallbelastung stieg von A nach D an. (Bereich: Mittlere Überflugpegel 8o - 1oo dB, Spitzenpegel vereinzelt bis 11o dB)

Meßzeitpunkte	Parameter	Vergleich	Ergebnisse
neben Urinuntersuchungen wurde 1 Blutabnahme pro Proband im Labor vorgenommen (nach Schema über den Tag gestreut)	alle P.aus dem Blut: Plasmagebundenes Jod Glukose Gesamtcholesterin Freies Cholesterin Cholesterin-Ester Gesamtlipide + Lipoproteide verest. Fettsäuren Phosphatide Triglyceride Gesamteiweiß Eiweißfraktionen (Elektrophorese) Ca, Na, K, Cl Anorg. Phosphat Alkalireserve LDH, GOT, GPT Harnstoff-N Harnsäure Kreatinin Bilirubin	Vergleich der Cluster-Sets A-D miteinander. Korrellationsanalysen einzelner P. mit den akustischen Kennwerten.	es fielen folg. Ergebnisse auf: bei den Männern der mittelstark belärmten Cluster-Sets (B+C) fanden sich signif. ($p < 0.05$) höhere Werte wie bei A+D für die P. Cholesterin u. Ca. Signifikante Parameteranstiege mit steigender Flugbelärmung fanden sich bei den Männern für die Plasmaproteine: Gesamteiweiß u. -Globulin stiegen signif. ($p < 0.05$) an, Albumin u. andere Globuline in der Tendenz steigend.

Studie	Art	Probanden	Reiz
FAVINO et al. 1971	Laborstudie	13 Freiwillige, männlich, Studenten der Medizin 2o - 25 J. alt	aufgez. Industrielärm von 92 dB (A) / 3o - 3oooo Hz für 2 Std.

Meßzeitpunkte	Parameter	Vergleich	Ergebnisse
Blutentnahme vor Beginn, nach 3o, 6o u. 12o Min. Beschallung sowie nach 4o u. 13o Min. anschl. Ruhephase	Somatotropes Hormon (radioimmunologisch)	a) mit Kontrollgr. (n = 5) b) intraindividuell über die Zeit	Signifikante Anstiege bei Vergleich a) wie b), mit $p < o.o1$. Auch nach 4o u. 13o Min. Ruhe liegt der Spiegel noch knapp über dem der Kontrollgr.: Vergleich a) mit $p < o.o5$. Die Peakwerte traten bei den einzelnen Probanden zu unterschiedlichen Zeiten auf.

Studie	Art	Probanden	Reiz
FAVINO et al. 1973	Laborstudie	5 Freiwillige, männlich, 23 - 33 J. alt	aufgez. Industriegeräusch 9o dB (A) / 2oo - 1ooo Hz für 3 Std. kontinuierlich 9.oo - 12.oo (Uhr) mittels Kopfhörer übertragen

Meßzeitpunkte	Parameter	Vergleich	Ergebnisse
Blutentnahme über Venenkatheter alle 15 Min.	Cortisol i.Pl. STH i.Pl. LH i.Pl. Effective Thyroxine Ratio (alle radio-immunologisch)	Probanden absolvierten zuvor oder anschließend einen weiteren gleichartigen Versuchstag, jedoch ohne Beschallung (d. h. bei Grundgeräusch von 5o dB (A)). - Vergleich intra-individuell -	Csl: vorübergehender Anstieg nach Lärmbeginn (15 Min.) ($p < o.o1$) STH: zeitlich uneinheitlich auftretende Ausschüttungen; intra-individuelle Differenzen der Peak- u. Basalwerte signifikant ($p < o.o1$) LH u. ETR: unauffällig

Studie	Art	Probanden	Reiz
FAVINO et al. 1975	Laborstudie	5 Freiwillige, männlich, 23 - 25 J. alt, Medizinstudenten	kontinuierliches Geräusch ausströmenden Gases von 92 od. 82 dB (A) / bis 3ooo Hz oder diskontinuierliche Werkzeuggeräusche 92 dB(A) / bis 1oooo Hz; über Kopfhörer, während geistiger Tätigkeit, für 14o Min. 19.5o - 21.3o (Uhr)

Meßzeitpunkte	Parameter	Vergleich	Ergebnisse
Blutabnahmen über Venenkatheter alle 2o Min. (3 ml) bzw. alle 4o Min. (15 ml für ACTH-Best.)	Adrenocorticotropes Hormon i.Pl. (radioimmunologisch) Cortisol i.Pl. (kompetitive Proteinbindungsmethode)	a) Vergleich mit gleichartigem Kontrolltag ohne Beschallung b) Vergleich intraindividuell mit den Werten einer 8o-minütigen prae- u. einer 6o-minütigen postexpositionellen Ruhephase	ACTH: kurz nach Beendigung von 92 dB(A) kontinuierl. Beschallung: signif. ($p < 0.05$) Anstieg (b) Csl.: Anstieg zu Beginn u. nach Beendigung der 92 dB(A) kontinuierl. Beschallung ($p < 0.05$)(b)

Studie	Art	Probanden	Reiz
FAVINO 1978	Laborstudie	6 Freiwillige, männlich, 2o - 35 J. alt	aufgez. kontinuierliches Industriegeräusch 1oo dB(A) / 2oo - 1ooo Hz für 4o Min. (= K. L.) oder gleiches Geräusch intermittierend alle 1o Min. für 1o Min. (= I. L.)

Meßzeitpunkte	Parameter	Vergleich	Ergebnisse
Blutentnahmen alle 1o Min. über Venenkatheter	Thyreoidea-stimulierendes Hormon Wachstumshormon Prolaktin Adrenocorticotropes Hormon Effective Thyroxine Ratio Corticoide (alle radioimmunologisch)	Vergleich intraindividuell mit Werten einer je 4o-minütigen praeu. postexpositionellen Ruhephase	TSH: Signif. Anstieg während u. nach I. L. STH: Signif. Anstieg während K. L. und signif. Abfall nach I. L. u. K. L. ACTH, Csl: Werte sanken stetig im Untersuchungszeitraum Prl: unter K. L. Abfall der Werte ETR: unauffällig

Studie	Art	Probanden	Reiz
FOLLENIUS et al. 1980	Laborstudie	7 Freiwillige, gesund, männlich, 20 - 25 J. alt	über Lautsprecher: Breitband Rosa Rauschen 99 dB (A) / 20 - 2000 Hz alle 30 Sek. alternierend mit 45 dB (A) für insgesamt 2 Std. 10.00 - 12.00 (Uhr)

Meßzeitpunkte	Parameter	Vergleich	Ergebnisse
Blutentnahmen mittels Venenkatheter jede 20 Min. sowie 1., 5., 10. Min. nach Lärmbeginn. Urinproben alle 2 Std. Untersuchungszeitraum: 8.00 - 14.00 (Uhr)	Adrenalin i.Pl. u.U. Noradrenalin i.Pl. u.U. Dopamin i.Pl.u.U. (alle radioenzymatisch) ACTH i.Pl. STH i.Pl. (radioimmunologisch) Cortisol i.Pl. (kompetitive Proteinb.)	Vergleich mit gleichartigem Versuchstag ohne Lärm	Csl: 40 - 80 Min. nach Lärmbeginn geringer aber signif. Anstieg ($p \leq 0.01$) STH: nicht signif. Anstieg in der 2. Std. der Beschallung andere P.: unauffällig

Studie	Art	Probanden	Reiz
FRANKENHAEUSER, JOHANSSON 1976	Laborstudie	48 Probanden, 19 - 36 J. alt	1) Konzentrationsleistungstest unter Zeitdruck (color-word-test) 2) wie 1) zusätzl. informationshaltige Schallreize 3) Rechentest - Dauer je 7o Min. Gr. I: Belastung mit 1) gefolgt von 3) Gr.II: Belastung mit 2) gefolgt von 3)

Meßzeitpunkte	Parameter	Vergleich	Ergebnisse
Urinproben ca. alle 7o Min.	Adrenalin i.U. Noradrenalin i.U.	a) Untersuchung derselben Probanden am Kontrolltag ohne Belastung b) Vergleich der Gr. I u. II.	a) Gr. I. signif. A-Anstiege während Phase 1) ($p < o.oo1$) Gr.II. signif. A-Anstiege während Phase 2) u. 3) b) Ausscheidung an A bei Gr. II signif. größer als bei Gr. I ($p < o.o5$ bzw. $p < o.o1$) a) u. b) NA: keine Effekte

Studie	Art	Probanden	Reiz
FRANKENHAEUSER, LUNDBERG 1977	Laborstudie	36 Freiwillige, männlich, 2o - 31 J. alt, Studenten	I. Tag: kombinierte Belastung 1) Rechentest ("mental arithmetic") 2) Weißes Rauschen 56 oder 72,5 oder 85 dB (A) für je n = 12 Dauer: 75 Min. II.Tag: 1) Rechentest 2) Weißes Rauschen 72,5 dB (A) für n=36 Dauer: 75 Min.

Meßzeitpunkte	Parameter	Vergleich	Ergebnisse
Urinproben des Belastungszeitraums	Adrenalin i.U. Noradrenalin i.U.	a) Untersuchung derselben Probanden am Kontrolltag ohne Belastung b) Vergleich der drei experimentellen Gr. untereinander c) Vergleich Tag I u. II	a) unter Belastung A: Anstieg ($p < o.o1$) NA: unverändert b) und c) keine signifikanten Differenzen

Studie	Art	Probanden	Reiz
HAFNER 1974	Laborstudie	31 Freiwillige, 19 weiblich, 12 männlich, Mitglieder einer Krankenhausbelegschaft	über Kopfhörer: reine Töne, intermittierend dargeboten ca. 1oo dB / 13oo - 15oo Hz für 2 x 3 Min. unterbrochen von 2 Min. Pause (weitere Versuchsteile wegen fehlender akustischer Daten nicht angegeben)

Meßzeitpunkte	Parameter	Vergleich	Ergebnisse
Einlegen einer Speichelrolle für jede 3-minütige Versuchsphase	Na, K i.Speichel (flammenphotometrisch)	Vergleich mit 3-minütigen Ruhephasen	keine einheitliche Tendenz ersichtlich; für einzelne der nach 3 psychologischen Kategorien (Persönlichkeitsmerkmale) eingeteilten Gr. ergaben sich durch die Schallreizung Veränderungen

Studie	Art	Probanden	Reiz
HAWEL, STARLINGER 1967	Laborstudie	1o Freiwillige, männlich, gesund, Studenten	über Lautsprecher: 9o dB / intermittierendes Rosa Rauschen für 4 Std. 13.3o - 17.3o (Uhr) in 1o vierstündigen Sitzungen, gleichzeitig variiert: 1-stündiger Rechentest in der 2. Versuchshälfte

Meßzeitpunkte	Parameter	Vergleich	Ergebnisse
Urinproben je für 2 Std. der 1. u. 2. Versuchshälfte	Adrenalin i.U. Noradrenalin i.U. (fluorimetrisch)	a) Vergleich der Versuchshälften b) Vergleich mit Versuchstagen ohne Beschallung (teils mit, teils ohne Rechentest)	A: Anstieg der A-Ausscheidung in der 2. Versuchshälfte (a), ein Lärmeffekt ist nur bei zusätzlichem Rechentest erkennbar (p = o.o5). Rechentest ohne Lärm führte zu einem geringeren Anstieg der A-Ausscheidung (b) NA: keine Effekte ersichtlich

Studie	Art	Probanden	Reiz
HOLMBERG et al. 1968	Laborstudie	3 Patienten mit Hypertonie 3 Alkoholkranke	aufgez. Industrielärm, ca. 1oo dB kombiniert mit Flackerlicht für 6 Min.

Meßzeitpunkte	Parameter	Vergleich	Ergebnisse
Entnahme arteriellen Blutes 5 Min. vor u. 2 Min. nach Schallbeginn	Adrenalin u. Noradrenalin i.Pl. (spektrofluorimetrisch)	Vergleich mit Belastung durch Rechentest	aufgrund der geringen Probandenzahl generelle Schlüsse nicht möglich. In allen Fällen zeigten sich NA-Anstiege unter Belastung.

Studie	Art	Probanden	Reiz
ISING et al. 1980a	Feldstudie (Teil 1)	80 Betriebsangehörige einer Brauerei	- Lärmexposition am Arbeitsplatz - die Probanden wurden nach Messung der Lärmpegel ihrer Arbeitsbereiche in eine Lärmgr. (Leq ca. 90 - 100 dB (A) u. eine Vergleichsgr. (70 - 85 dB (A)) aufgeteilt.

Meßzeitpunkte	Parameter	Vergleich	Ergebnisse
Urin- u. Blutuntersuchung im Rahmen einer medizinischen Basisuntersuchung	Glukose i.U. im Blut: Gesamteiweiß Ca, K Gesamtcholesterin Gesamtglycerin Glukose Gamma-GT GOT, GPT	Vergleich der unterschiedlich belärmten Gruppen	Eine signif. Differenz fand sich für den P. Gesamteiweiß, der im Mittel bei der Lärmgr. signif. geringer war als bei der Vergleichsgr. ($p = 0.02$)

Studie	Art	Probanden	Reiz
ISING et al. 1980a	Feldstudie (Teil 2)	46 Brauereiarbeiter	am Arbeitsplatz: 92 - 1oo dB (A) / breitbandiger Impulslärm von ca. 6o - 63oo Hz n = 18 für je 1 Arbeitstag (= 8 Std.), n = 12 für je 5 Arbeitstage mit u. ohne Gehörschützer untersucht. (Schallschutz 13 dB)

Meßzeitpunkte	Parameter	Vergleich	Ergebnisse
Sammelurin der Arbeitsphasen; bei n = 12 Blutentnahme nach der Arbeit	aus dem Urin: Adrenalin Noradrenalin Kreatinin Vanillinmandelsäure Homovanillinmandelsäure m-Hydroxyphenylessigsäure cAMP (Radioisotopentest) im Serum u. Blutsediment: Mg	a) der individuellen Differenzen bei Arbeit mit u. ohne Gehörschutz b) mit Kontrollgr. (n = 16) an weniger lärmbelasteten Arbeitsplätzen (Leq 7o - 85 dB (A)) c) Untersuchung der Lärmarbeiter an einem (arbeitsfreien) Sonntag	Bei Vergleich der Methoden erwies sich nur (a) als effektiv zur Messung von Lärmeffekten. Folgende P. fanden sich bei Arbeit ohne Lärmschutz erhöht: VMS (p = o.o13) NA (p = o.o5) Mg i. Blut nach 1 Wo. ohne Gehörschutz niedriger (p = o.o5) als nach 1 Wo. mit Gehörschutz

Studie	Art	Probanden	Reiz
ISING et al. 1980 b	Labortest	57 Freiwillige, männlich 18 - 34 J. alt	über Lautsprecher: aufgez. Verkehrslärm: Leq = 85 dB(A) für 7 Std.; während dieser Zeit mußte eine (ungewohnte) Arbeitstätigkeit - Schweißen elektronischer Schaltkreise - verrichtet werden; an 2 durchgeführten Versuchstagen mußte eine Hälfte der Probanden am 1. Tag, die andere Hälfte am 2. Tag unter dem angeg. Lärm arbeiten.

Meßzeitpunkte	Parameter	Vergleich	Ergebnisse
Sammelurin der 7-stündigen Arbeitsperioden; Blutentnahmen am Ende der Versuchsphasen	im Urin: Adrenalin Noradrenalin Mg cAMP (Radioisotopentest) im Blut: Serum-Ca, -Mg, -Na Gesamtprotein Gesamtcholesterin Plasma-Renin-Aktivität Erythrocyten-Mg erythrocyten-Na	a) Vergleich des Lärm- u. des Ruhe- (Leq 50 dB (A)) arbeitstages b) Vergleich der Gruppen: 1. Tag Lärm gegen 2. Tag Lärm	a) am Lärmtag fanden sich erhöhte Werte für: A (+27%, p = 0.01), NA, cAMP (p = 0.05), Mg i. Urin am Lärmtag niedriger: Ery-Mg (p = 0.01), Pl.-Renin-Akt. (p = 0.001) b) ein höherer Anstieg der am 1. Tag belärmten Gr. fand sich für A (+38%, p = 0.01)

Studie	Art	Probanden	Reiz
JANSEN 1959	Feldstudie	2o1 Hüttenarbeiter 2o - 6o J. alt, länger als 3 J. exponiert	- Lärmexposition am Arbeitsplatz - die Probanden wurden nach Messung des Lärmpegels an ihrem Arbeitsplatz in eine stark belärmte Gr. (n = 125) u. eine schwach belärmte Gr. (n = 76) aufgeteilt (Lehmann'sche Lärmbereiche I + II bzw. III + IV)

Meßzeitpunkte	Parameter	Vergleich	Ergebnisse
Blutentnahme im Rahmen einer medizinischen Basisuntersuchung	K, Ca i.S. (flammenphotometrisch) Gesamteiweiß, Albumine (Biuretmeth.) Globuline	Vergleich der schwächer u. stärker belärmten Gruppe	es fanden sich keine Differenzen zwischen den Gr.; die Werte verteilten sich normal in den physiologischen Bereichen

Studie	Art	Probanden	Reiz
JOZKIEWICZ et al. 1964	Feldstudie	37 Industriearbeiter, Altersdurchschnitt: 4o J. mindestens 2, meist wesentlich mehr J. an ihrem Arbeitsplatz tätig	Exposition am Arbeitsplatz, dort bis zu 11o dB / 3o - 3500 Hz; Vibration von Maschinen

Meßzeitpunkte	Parameter	Vergleich	Ergebnisse
Blutprobe 2 Std. nach Arbeitsbeginn	im Blut: Gesamteiweiß (Biuret) Eiweißfraktionen (Elektrophorese) SGOT u. SGPT Gamma-Glutamyl-Transpeptidase Alk. Phosphatase Aldolase LDH Malat-Dehydrogenase Sorbit-Dehydrogenase	Vergleich mit Kontrollgr. aus Pers. mit ähnlichen Arbeitsbedingungen, die jedoch nicht Lärm u. Vibration ausgesetzt waren	beta u. gamma-Globuline fanden sich signifikant vermindert; andere P.: unauffällig

Studie	Art	Probanden	Reiz
KHOMULO et al. 1967	Feldstudie	Insgesamt 154 Industriearbeiter	Exposition am Arbeitsplatz (n = 1o3), 95 - 117 dB hauptsächlich hohe Frequenzen

Meßzeitpunkte	Parameter	Vergleich	Ergebnisse
--	s. Spalte Ergebnisse	Kontrollgr. (n = 51), die bei 6o - 95 dB arbeitete	Bei Arbeitern mit einer Expositionszeit von mehr als 5 J. fanden sich: Hypercholesterinämie, erhöhte Gesamtlipide, erhöhte -Lipoproteine

Studie	Art	Probanden	Reiz
KLOTZBÜCHER 1976	Laborstudie	1o Freiwillige, männlich, gesund, Berufsschüler, 17 - 19 J. alt	an drei Versuchstagen mußte ein Rechentest unter konstantem Zeitdruck unter folgender Schalleinwirkung absolviert werden: Weißes Rauschen von 55 od. 85 dB (A) für 9o Min. (Versuchsdurchführung von 8.oo bis 11.oo (Uhr)

Meßzeitpunkte	Parameter	Vergleich	Ergebnisse
Nachturin, Urinproben kurz vor sowie 2 - 3 Std. nach dem Versuch	aus dem Urin: Adrenalin Noradrenalin (fluorimetrisch) Kreatinin	Vergleich der Gruppenmittelwerte der drei Versuchstage	A-Anstieg während der Belastungsphase unter 7o u. 85 dB (A) signif. ($p < o.o1$ bzw. $p < o.o5$) größer wie unter 55 dB(A) NA-Ausscheidung während der Belastung gleichfalls bei 7o u. 85 dB(A) signif. ($p < o.o1$) größer wie bei 55 dB (A). Zwischen den Lärmstufen 7o u. 85 dB (A) ergab sich für beide Katecholamine kein signif. Unterschied.

Studie	Art	Probanden	Reiz
KLOTZBÜCHER, FICHTEL 1978	Laborstudie	1o Freiwillige, männlich, Hochschulpersonal, 23 - 42 J. alt	in 9 Versuchsserien: Rechentest über 9o Min.; variiert wurde gleichzeitig: 1) Lärmbelastung: 55 od. 7o od. 85 dB (A) - Weißes Rauschen 2) Fahrradergometerbelastung: o od. 15 od. 3o Watt

Meßzeitpunkte	Parameter	Vergleich	Ergebnisse
Urinproben: Nachturin, Urin kurz vor sowie 2 - 3 Std. nach dem Versuch	aus dem Urin: Adrenalin Noradrenalin (fluorimetrisch) Kreatinin	Vergleich der Gruppenmittelwerte für die verschiedenen Lärmstufen	In allen Versuchen stiegen die Katecholaminausscheidungen signifikant an. Bei gleicher Ergometerbelastung war dieser Anstieg umso größer je höher die Lärmbelastung war. Signifikant war dieser Unterschied für: - A zwischen 55 u. 85 dB (A) bei allen Wattzahlen - NA zwischen 55 u. 85 dB (A) sowie zwischen 7o u. 85 dB (A) für alle Wattzahlen Ein sigmifikant höherer NA-Anstieg bei 7o dB (A) als bei 55 dB (A) ergab sich nur für die 3o-Watt-Belastung.

Studie	Art	Probanden	Reiz
LEVI 1961	Laborstudie	19 Freiwillige	1) Konzentrationsleistung (Sortieren von Stahlkügelchen) +2) unter Beschallung 97 - 1o4 dB (aufgez. Industrieschall) +3) Flackerlicht +4) bei psychischem (Leistungs-)druck Dauer: 2 Std.

Meßzeitpunkte	Parameter	Vergleich	Ergebnisse
Urinproben: alle 2 Std. vor, während und nach der Versuchsphase Blutproben unmittelbar vor u. nach der Belastung sowie 2 Std. später	aus dem Urin: 17-Ketosteroide 17-ketogene Steroide Adrenalin Noradrenalin (fluorimetrisch) aus dem Blut: Reduziertes Glutathion	Vergleich der Werte der Belastungs- gegen die von Ruhephasen	A: Signif. Anstieg während der Belastungsphase, anschl.signif. Abfall NA: Anstieg nur bei einem Teil der Probanden sonst keine signif. Veränderungen

Studie	Art	Probanden	Reiz
LEVI 1963	Laborstudie	Insgesamt 8o junge Soldaten	wie bei Levi 1961, 1o.oo - 12.oo (Uhr)

Meßzeitpunkte	Parameter	Vergleich	Ergebnisse
Urinproben: alle 2 Std. vor, während u. nach der Testphase	Ausscheidung an Adrenalin, Noradrenalin	Vergleich von Belastungsphase mit jeweils 2-stündigen Ruhephasen vorher u. nachher	A: während der Testphase signif. Anstieg (p 0.001) NA: gleiche Tendenz wie A Bei einer Wiederholung des Tests mit einem Teil der Probanden zeigen sich gleiche Ausscheidungsmuster auf insgesamt niedrigerem Niveau.

Studie	Art	Probanden	Reiz
LUNDBERG, FRANKENHAEUSER 1978	Laborstudie	3o Freiwillige, männlich, 2o - 36 J. alt, Studenten	Kombinierte Belastung 1) Rechentest ("mental arithmetic") +2) Weißes Rauschen mit selbstgewählter Intensität (76, 81, 84, 83 dB (A) für n = 15 wurde gleiche Intensität vorgegeben Dauer: 5o Min.

Meßzeitpunkte	Parameter	Vergleich	Ergebnisse
Urinproben des Belastungszeitraumes	Adrenalin i.U. Noradrenalin i.U. freies Cortisol i.U.	a) Untersuchung derselben Probanden am Kontrolltag ohne Belastungen b) Vergleich der beiden experimentellen Gr.	a) Anstieg aller Parameter (keine Statistik) b) keine signifikanten Differenzen

Studie	Art	Probanden	Reiz
MICLESCO-GROHOLSKY, ANITESCO 1970	Feldstudie	Insges. 40 Industriearbeiter	Exposition am Arbeitsplatz (n = 30), Schall 90 - 127 dB / 40 - 15000 Hz, Vibration 10 Hz u. 23 Hz bei 278 - 1380 Mikrometer; unter körperlicher Belastung

Meßzeitpunkte	Parameter	Vergleich	Ergebnisse
Urinproben: um 6.30 vor Aufnahme der Arbeit, nach 3 Std. u. nach 7 Std. Arbeit Blutproben zu denselben Zeiten	Amylase i.U.u.S.	Kontrollgr. (n = 10) mit ähnlichen Arbeitsbedingungen ohne Lärm, Vibration	Die Amylase-Ausscheidung zeigt nach 7 Std. bei den Exponierten einen signif. niedrigeren Wert ($p < 0.01$). Nach 3 Std. Arbeit liegt die Serumamylase unter ($p = 0.05$) dem Wert der Vergleichsgr.

Studie	Art	Probanden	Reiz
ORTIZ et al. 1974	Feldstudie	18 Arbeiter eines Flugzeugturbinenteststandes, 25 - 58 J. alt, seit 3 J. an ihrem Arbeitsplatz	Exposition am Arbeitsplatz: Turbinenlärm von 1o5 - 115 dB für 3 Std. täglich, Versuchsdurchführung 9.oo - 12.oo (Uhr) während der gewohnten Arbeit

Meßzeitpunkte	Parameter	Vergleich	Ergebnisse
Urinproben 3-stündlich vor u. während des Tests, Blutproben unmittelbar vor u. nach Exposition	aus dem Urin: Adrenalin Noradrenalin (fluorimetrisch) 11-OHCS 17-Ketosteroide 17-Hydroxycorticoide aus dem Blut: 11-OHCS Gesamtlipide Cholesterin Triglyceride Freie Fettsäuren	Vergleich von Basal- u. Belastungswert	Bei 13 Probanden mit einem Durchschnittsalter von 39,5 J. zeigten sich Anstiege folgd. P. unter Belastung: A ($p = 0.01$), NA ($p=0.05$), Cholest. ($p = 0.02$), FFS ($p = 0.01$). Bei den restlichen Probanden im Durchschnittsalter von 49,8 J. zeigten sich keine statistisch signifikanten Effekte.

Studie	Art	Probanden	Reiz
PAWLICKA et al. 1972	Laborstudie	Teil 1) 14 Freiwillige, 11 weiblich, 3 männlich, gesund, 21 - 48 J. alt, Ärzte u. Studenten Teil 2) 22 Freiwillige, 15 weiblich, 7 männlich	Teil 1) die Probanden wurden in einer Fabrikhalle dem ihnen ungewohnten Industrieschall von 115 dB / 15o - 38oo Hz ausgesetzt (Dauer 3o - 6o Min.) Teil 2) im Liegen, über Kopfhörer: 11o dB / 15o - 38oo Hz (Audiometer) für 1 Std. (n = 11)

Meßzeitpunkte	Parameter	Vergleich	Ergebnisse
Blutproben: Teil 1) vor Betreten der Halle u. nach 3o - 6o Min. des Tests Teil 2) nach 3o Min. Ruhephase vor Beginn u. alle 15 Min. während des Versuchs	Plasmawerte: Teil 1) Freie Fettsäuren Teil 2) Glukose Gesamtproteine Freie Fettsäuren	Teil 1 + 2) Vergleich Expositions- mit Praeexpositionswerten nur 2) gleiche Messungen an Kontrollgr. (n = 11) in "relativer Ruhe"	Teil 1) Signif. Anstieg ($p < 0.001$) der FFS Teil 2) Glukose: keine Veränderungen bei den Exponierten, Abfall bei den Kontrollen Proteine: Signif. Abfall ($p < 0.001$) b. d. Exp. FFS: Signif. Anstieg ($p < 0.01$)

Studie	Art	Probanden	Reiz
PRONIEWSKA et al. 1972	Feldstudie	121 Beschäftigte einer Textilfabrik, weiblich, 2o - 4o J. alt, 1 - 1o J. an ihrem Arbeitsplatz	Exposition am Arbeitsplatz: 11o dB bei Konzentration erfordernder Arbeit im Stehen

Meßzeitpunkte	Parameter	Vergleich	Ergebnisse
Blutproben wurden zu verschiedenen Zeiten an verschiedenen Probandengruppen vorgenommen: vor der Arbeit u. während der Schicht	Gesamtlipide beta-lipoproteine Cholesterin Cholesterinester Freie Fettsäuren	Vergleich interindividuell über die Zeit. Kontrollgr. (n = 9) arbeitete in "relativer Ruhe"	Ruhewerte im physiologischen Bereich Cholesterin fand sich innerhalb der ersten beiden Arbeisstd. erhöht ($p < 0.001$) FFS fanden sich in der 4. u. 8. Arbeitsstd. erhöht ($p < 0.01$) bzw. ($p < 0.001$) In der Kontrollgr. lagen die FFS nach 7 Std. niedriger als bei den Exponierten.

Studie	Art	Probanden	Reiz
SIMPSON et al. 1974	Laborstudie	32 Freiwillige, männlich, 2o - 3o J. alt, Studenten, gesund	4 Gr. (je n = 8) führten einen Geschicklichkeitstest durch. Variiert wurde gleichzeitig: Schallreiz über Kopfhörer: 5o od. 8o dB (A), Weißes Rauschen, Gabe von 18 g Glukose oral 3o Min. vor Testbeginn, Dauer 15 Min., Durchführung mittags, alle Probanden zuvor 3 Std. ohne Nahrungsaufnahme

Meßzeitpunkte	Parameter	Vergleich	Ergebnisse
Kapillarblutproben: 3o Min. vor, direkt vor u. direkt nach der Testphase	Glukose (Perid-Methode)	a) Vergleich der Gruppenwerte b) Varianzanalyse für die variierten Faktoren	Der Faktor Lärm allein beeinflußte den Glukosespiegel nicht signifikant (b). Signifikant war die Interaktion der Faktoren Lärm u. Glukosegabe ($p < 0.05$) (b). Der durch die Glukosegabe hervorgerufene Glukoseanstieg wurde bei der 8o dB (A)-Gr. bis auf den Nüchternwert herabgedrückt. Dies war signif. different ($p = 0.02$) von der 5o dB(A) -Gr., die nur einen leichten Glukoseabfall zeigte (a).

Studie	Art	Probanden	Reiz
SLOB et al. 1973	Laborstudie	2o Freiwillige, männlich, durchschnittlich 24 J. alt, gesund, Studenten	Durchführung an 2 Tagen: 1. Tag: Laboraufenthalt ohne Beschallung 9.oo - 17.oo (Uhr) 2. Tag: wie 1. Tag, jedoch für n = 1o Beschallung mit 1/3 Oktavband-Schall von 8o dB (C) / mittlerer Frequenzbereich 4ooo Hz für 2 Std. 13.oo - 15.oo (Uhr)

Meßzeitpunkte	Parameter	Vergleich	Ergebnisse
Urinproben alle 4 Std.	Corticosteroide i.U. (Gesamtgehalt, colorimetrisch) Adrenalin i.U. Noradrenalin i.U. (fluorimetrisch) Kreatinin i.U.	Vergleich mit Kontrollgr. (n = 1o), die auch am 2. Tag nicht beschallt wurde	CS: keine signif. Effekte A: am Nachmittag des 2. Tages trat bei der Kontrollgr. ein signif. ($p < o.oo1$) Abfall auf, während die Werte der Exponierten unverändert blieben NA: bei beiden Gr. am 2. Tag Tendenz zu niedrigeren Werten, keine signif. Differenzen zwischen den Gr.

Studie	Art	Probanden	Reiz
TSANEVA et al. 1975	Laborstudie	5 Dolmetscher	während Übersetzungsarbeiten wurden die Probanden mit 6o, 7o, 85 dB beschallt

Meßzeitpunkte	Parameter	Vergleich	Ergebnisse
Urinproben	Ausscheidung an Adrenalin u. Noradrenalin	Vergleich mit Arbeit ohne Beschallung	A: Anstieg "proportional" zur Intensität der Beschallung ($p = o.o2$) NA: Anstieg erst bei 85 dB-Beschallung

Studie	Art	Probanden	Reiz
VERDUN DI CANTOGNO et al. 1976	Laborstudie	insgesamt 44 Probanden, männlich, 2o - 7o J. alt, davon 22 Gesunde, 22 Patienten mit den Diagnosen: Diabetes od. Dyslipämie (n = 11) od. Koronarerkrankung (n = 11)	über Kopfhörer: aufgez. Straßenverkehrsschall von Leq dB (A) 89,4 bzw. Leq dB (A) 73,1 für 1o Min.

Meßzeitpunkte	Parameter	Vergleich	Ergebnisse
Blutproben: 2o Min. vor, direkt vor, nach 1o Min. Beschallung sowie 3o u. 9o Min. später Urinproben: unmittelbar vor u. nach dem Test	Blutwerte: Glukose Insulin (radioimmunologisch) Harnsäure Gesamtlipide Cholesterin Triglyceride Urinwerte: Gesamtkatecholamine (fluorimetrisch)	a) Vergleich der prae- u. postexpositionellen Werte. b) Vergleich mit gesunder Kontrollgr. (n=11) ohne Beschallung c) Vergleich der Werte der Probanden der Altersgruppen: jünger als 45 J. u. älter als 45 J.	Glukose zeigte raschen Anstieg, der 3o u. 9o Min. post-Wert zeigte signifikant höhere Werte für die jüngere Altersgr. (c) Insulin: Beschallung führte zur Vergrößerung der Schwankungsbreite des Insulinspiegels (a) Triglyceride: Abfall 3o Min. post, deutlicher bei den Patienten über 45 J. (a) + (c) Harnsäure: Anstieg 3o u. 9o Min. post, besonders in der Patientengr. mit metabolischen Störungen (a) + (b) Katecholamine: keine einheitliche Tendenz

6. Zusammenfassung

Zur Erforschung von extraauralen Lärmwirkungen wurden in den letzten Jahrzehnten in zunehmendem Maße biochemische Untersuchungen vorgenommen. Um eine Ausgangsbasis für die weitere Forschung zu schaffen, wurde der heutige Stand der Forschung ermittelt. Dazu wurden Arbeiten deutscher, anglo-amerikanischer, französischer, italienischer, niederländischer und skandinavischer Autoren ausgewertet. Veröffentlichungen aus dem osteuropäischen und asiatischen Raum wurden nur insofern berücksichtigt, als Übersetzungen in deutscher oder englischer Sprache vorlagen. Es erfolgte eine Beschränkung auf Tierstudien, die in den Jahren 1965 - 1980 veröffentlicht wurden. Die Zusammenstellung der Humanstudien wurde darüberhinaus um einige ältere grundsätzlich bedeutende Publikationen ergänzt. Die Darstellung der Literatur erfolgte in tabellarischer Form, um die Literaturfülle in angemessener Weise zu berücksichtigen und eine orientierende Übersicht zu ermöglichen.

7. Literaturverzeichnis

1. Åkerstedt, T.:
Altered sleep / wake patterns and circadian rhythms
Acta Physiol. Scand., Suppl. 469, Stockholm 1979

2. Anderson, E.:
Adrenocorticotrophin - releasing hormone in peripheral blood: increase during stress
Science 152: 379 (1966)

3. Anderson, Th. A., Geber, W. F., Duick, D., Pickard, Th., v. Dyne, B.:
Audio-visual stress and blood serum proteins in the cholesterol-fed rat.
Exp. Med. Surg 23: 375 - 382 (1965)

4. Ando, Y., Hattori, H.:
Effects of noise on human placental lactogen (HPL) levels in maternal plasma
Br. J. Obstet. Gynaecol. 84: 115 - 118 (1977)

5. Andrén, L., Hansson, L., Björkman, M., Jonsson, A., Borg, K. O.:
Hemodynamic and hormonal changes induced by noise
Acta. Med. Scand. (Suppl.) 625: 13 - 18 (1979)

6. Anitesco, C., Bubuianu, E., Contulesco, A.:
Interaction des catécholamines et des électrolytes dans le traumatisme sonore vibratoire industriel
Arch. Mal. Prof. 34: 5o3 - 51o (1973)

7. Anitesco, C., Contulesco, A.:
Étude de l'influence du bruit et des vibrations sur le comportement des catécholamines dans l'agression sonore vibratoire industrielle
Arch. Mal. Prof. 33: 365 - 372 (1972)

8. Anitescu, C., Cadariu, Gh., Miclescu, S., Critescu, I., Contulescu, A.:
Effets des vibrations sonores sur l'aldolase et la phosphatase alcaline du sérum
Arch. Mal. Prof. 30: 405 - 414 (1969)

9. Anthony, A.:
Azure B-RNA changes in the adrenal and cerebral cortex of rats exposed to intense noise
Fed. Proc. 32: 2093 - 2097 (1973)

10. Anthony, A., Ackerman, E.:
Effects of noise on the blood eosinophils and adrenals of mice
J. Acoust. Soc. Amer. 27: 1144 - 1149 (1955)

11. Anthony, A., Babcock, S.:
Effects of intense noise on adrenal and plasma cholesterol of mice
Experientia 14: 103 - 105 (1958)

12. Anthony, A., Brister, N. W., Colurso, G. J.:
Cytochemical bioassay and radioimmunoassay of ACTH in noise stressed rats
J. Histochem. Cytochem 27: 1380 - 1381 (1979)

13. Arguelles, A. E.:
Endocrine response to auditory stress of normal and psychotic subjects
S. 121 - 122 in: Bajusz, E., 1967, a. a. O.

14. Arguelles, A. E., Ibeas, D., Ottone, J. P., Chekherdemian, M.:
Pituitary-adrenal stimulation by sound of different frequencies
J. Clin. Endocrinol. 22: 846 (1962)

15. Arguelles, A. E., Martinez, M. A., Pucciarelli, E., Disisto, M. V.:
Endocrine and metabolic effects of noise in normal hypertensive and psychotic subjects
S. 43 - 57 in: Welch, B. L., Welch, A. S., 197o, a. a. O.

16. Arvay, A.:
Effects of noise during pregnancy upon foetal viability and developement
S. 91 - 117 in: Welch, B. L., Welch, A. S., 197o, a. a. O.

17. Assenmacher, I., Farner, D. S. (ed.):
Environmental Endocrinology. Proceedings in Life Sciences
Springer, Berlin - Heidelb. - New York, 1978

18. Atherly, G. R. C., Gibbons, S. L., Powell, J. A.:
Moderate acoustic stimuli: the interrelation of subjective importance and certain physiological changes
Ergonomics 13: 356 (197o)

19. Bajusz, E. (Ed.):
An introduction to clinical neuroendocrinology
Karger, Basel 1967

20. Partholomeyczik, S.:
Probleme der Streßkonzeption
Bundesgesundheitsbl. 24: 130 - 133 (1981)

21. Beardwood, C. J.
Response of pituitary gonadotrophin excretion to audiostimulation of normal male subjects
S. Afr. Med. J. 47: 938 (1973)

22. Beardwood, C. J., Mundell, C. A., Utian, W. H.:
Gonadotropin excretion in response to audiostimulation of human subjects
Am. J. Obstet. Gynecol 121: 682 - 687 (1975)

23. Beraud, G., Kraicer, J., Lywood, D. W.:
ACTH et alpha-MSH hypophysaires après un stress neurotrope
J. Physiol 72, 35 A, 1976

24. Bernard, C.:
Les phénomènes de la vie
Paris 1878
zit. nach v. Mayersbach, 1976, a. a. O.

25. Bjerner, B., Holm, Å.,Swensson, Å.:
Om natt-och skiftarbete
Statens offentl. utredingar, Stockholm 1948

26. Bloom, S. R., Daniel, P. M., Johnston, D. J., Ogawa, O., Pratt, O. E.:
Release of glucagon induced by stress
Q. J. Exp. Physiol. 58: 99 - 1o8 (1973)

27. Bost, J., Dorleac, E.:
Influence de trois types de stimulation sonore sur le taux plasmatique des acides gras non estérifiés (FFA) chez le mouton
C. R. Soc. Biol. (Paris) 16o: 234o - 2343 (1966)

28. Brandenberger, G., Follenius, M.:
Variations diurnes de la cortisonémie de la glycémie et du cortisol libre urinaire chez l'hommes au repos
J. Physiol. (Paris) 66: 271 - 282 (1973)

29. Brandenberger, G., Follenius, M., Tremolières, C.:
Failure of noise exposure to modify temporal patterns of plasma cortisol in man
Eur. J. Appl. Physiol. 36: 239 - 246 (1977)

3o. Brandenberger, G., Follenius, M., Wittersheim, G., Salame, P.:
Plasma catecholamines and pituitary adrenal hormones related to mental task demand under quiet and noise conditions
Biol. Psych. 1o: 239 - 252 (198o)

31. Briaud, B.:
Réponse corticosurrénalienne aux agressions neurotrope et systémique après injection de corticostéroides
J. Physiol. (Paris) 66: 259 - 27o (1973)

32. Briaud, B., Lutz, B., Mialhe, C.:
Réponse corticosurrénalienne à une agression neurotrope acoustique: influence de la fréquence et de la répétition du stimulus
C. R. Soc. Biol. (Paris) 165: 1435 - 1440 (1971)

33. Brown, G. M., Schalch, D. S., Reichlin, S.:
Patterns of growth hormone and cortisol responses to psychological stress in the squirrel monkey
Endocrinology 88: 956 - 963 (1971)

34. Brown III, J. E., Thompson, R. N., Folk, E. D.:
Certain non-auditory physiological responses to noise
Amer. Industr. Hyg. Ass. J. 36: 285 - 291 (1975)

35. Bugard, P.:
Les effets des bruits intènses et des ultrasons sur le système neuroendocrinien: applications aux bruits industriels
Arch. Mal. Prof. 19: 21 (1958)

36. Bugard, P.:
Une type de reaction endocrinienne et metabolique a l'agressions sonore
Acustica 11: 318 - 324 (1961)

37. Bugard, P., Romani, J. D.:
Neue Versuche über die Wirkung des Lärms auf das endokrine System
Acustica 7: 91 - 93 (1957)

38. Bugard, P., Souvras, H., Valade, P., Coste, E., Salle, J.:
Reactions hématologiques chez des animaux soumis a l'action de bruits ou d'ultra-sons intense se propageant dans l'air. Etudes des hematies
C. R. Soc. Biol. 147: 1733 - 1735 (1953)

39. Butt, W. R., Kornel, L., Morris, R.:
Acta Endocrinol. 26: 65 (1957)

40. Calogero, B., Vetrano, G.:
Variations of the biogenic amines content in some different areas of the brain of rats subjected to physiological auditory stimulation and acoustic trauma
Rev. Laryng. 94: 429 - 433 (1973)

41. Cannon, W. B.:
Bodily changes in pain, hunger, fear and rage
Branford, Boston 1929

42. Cantrell, R. W.:
Prolonged exposure to intermittent noise: audiometric, biochemical, motor, psychological and sleep effects
Laryngoscope 84, Suppl. 1, 1974

43. Carlestam, G., Karlsson, Cl. G., Levi, L.:
Stress and disease in response to exposure to noise - a review
S. 479 - 486 in: Ward, W. D. (Ed.), 1973, a. a. O.

44. Carlson, L. A., Levi, L., Orö, L.:
Stressor induced changes in plasma lipids and urinary excretion of catecholamines and their modification by nicotinic acid
S. 91 - 1o5 in: Levi, L., 1972, a. a. O.

45. Cervinka, R., Koller, M., Haider, M.:
Blutlipid- und Blutglukoseveränderungen bei Einfach-, Mehrfach- und Wiederholungsstreß
Eur. J. Appl. Physiol. 43: 2o1 - 212 (198o a)

46. Cervinka, R., Koller, M., Haider, M.:
Konditionierbarkeit streßbedingter Blutzucker- und Blutlipidveränderungen
Zschr. Psychosom. Med. 26: 246 - 258 (198o b)

47. Chang, S. S., Rasmussen, A. F.:
Stress induced suppression of interferon production in virusinfected mice
Nature 2o5: 623 - 624 (1965)

48. Chesser, R. K., Caldwell, R. S., Harvey, M. J.:
Effects of noise on feral populations of mus musculus
Physiol. Zool. 48: 323 - 325 (1975)

49. Cohen, A.:
Extraauditory effects of acoustic stimulation
S. 31 - 44 in: Lee, D., Falk, H., Murphy, S. (ed.):
Handbook of Physiology, Section 9, Bethesda (USA) 1977

50. Collu, R., Jequier, J. C.:
Pituitary response to auditory stress: effect of treatment with alpha-methyl-p-tyrosine
Can. J. Physiol. Pharmacol. 54: 596 - 602 (1976)

51. Collu, R., Jequier, J. C., Letarte, J., Leboeuf, G., Ducharme, J. R.:
Effect of stress and hypothalamic deafferentation on the secretion of growth hormone in the rat
Neuroendocrinology 11: 183 - 190 (1973)

52. Constanta, A., Miclesco-Groholsky, S., Contulesco, A., Ionesco, G.:
Recherches sur l'activité des transaminases et de la phosphatase acide dans l'agression sonore et vibratoire industrielle
Arch. Mal. Prof. 32: 647 - 652 (1971)

53. Contreras, N. E. J. R., Bachelard, H. S.:
Some neurochemical studies on auditory regions of mouse brain
Exp. Brain. Res. 36: 573 - 584 (1979)

54. Coppen, A. J., Mezey, A. G.:
Metabolique effects of venipuncture in man
J. Psychosom. Res. 5: 56 (1960)

55. Cox, T., Simpson, G. C., Rothschild, D.:
The blood glucose level and skilled performance under stress
J. Int. Res. Comm. 1: 30 (1973)

56. Croce, G., Frenquelli, A., de Campora, E.:
Esperienze sullo "stress" sensoriale acustico. Nota V - II compartamento del sodio e del potassio nella ghiandola sottomascellare di ratto nello "stress" audiogeno
Boll. Mal. Orecch. (Firenze) 87: 3oo - 3o6 (1969)

57. Davis, S., Morril, R., Fawcett, J., Upton, V., Bundy, P. K., Spiro, H. M.:
Apprehension and elevated serum cortisol levels
J. Psychosom. Res. 6: 83 (1962)

58. Deutsche Forschungsgemeinschaft DFG (Hrsg.):
Forschungsbericht - Fluglärmwirkungen. Eine interdisziplinäre Untersuchung über die Auswirkungen des Fluglärms auf den Menschen. (Bd. I u. II).
H. Boldt-Verlag, Boppard 1974

59. Dunn, J., Scheving, L., Millet, P.:
Circadian variation in stress-evoked increases in plasma corticosterone
Am. J. Physiol. 223: 4o2 - 4o6 (1972)

6o. Eiff, A. W. von, Czernik, A., Horbach, L., Jörgens, E., Wenig, H. G.:
Der medizinische Untersuchungsteil.
Bd. I: S. 349 - 424, Bd. II: S. 149 - 199, in: DFG (Hrsg.), 1974, a. a. O.

61. Euler, U. S. v., Lishajko, F.:
Acta Physiol. Scand. 45: 122 (1959)

62. Euler, U. S. v., Lundberg, U.:
J. Appl. Physiol. 6: 551 (1954)

63. Favino, A.:
Concentrations of certain hormones in the blood of human males subjected to steady-state noise
S. 27o - 273 in: Assenmacher, J., Farner, D. S. (ed.), 1978, a. a. O.

64. Favino, A., Maugeri, U., Kautschischvili, G., Robustelli Della Cuna, G., Nappi, G.:
Radioimmunoassay measurements of serum cortisol, thyroxine, growth hormone and luteinizing hormone with simultaneous elektroencephalagraphic changes during continous noise in man
J. Nucl. Biol. Med. 17: 119 - 122 (1973)

65. Favino, A., Scoz, R., Trecante, G.:
Effeti della stimulazione acustica sulla secrezione di ormone somatotropo umano
Boll. Soc. Ital. Biol. Sper. 47: 7o7 - 7o8 (1971)

66. Favino, A., Tartara, A., Bacchella, E., Moglia, A., Aprile, C., Poggi, G.:
ACTH and corticoid levels in plasma with contemperaneous EEG changes during noise in man
Med. Lav. 66: 1o9 - 118 (1975)

67. Feldman, S.:
The interaction of Neural and Endocrine Factors Regulating Hypothalamic Activity
S. 224 - 238 in: Brain-Pituitary-Adrenal Interrelationships
Karger, Basel 1973

68. Feldman, S., Conforti, N., Chowers, J.:
The role of the medial forebrain bundle in mediating adrenocortical responses to neurogenic stimuli
J. Endocrinol. 51: 745 - 749 (1971)

69. Feldman, S., Conforti, N., Chowers, J., Davidsson, J. M.:
Differential effects of hypothalamic deafferentation on responses to different stresses
Isr. J. Med. Sci. 4: 9o8 - 91o (1968)

7o. Feldman, S., Conforti, N., Chowers, J., Davidsson, J. M.:
Pituitary - adrenal activation in rats with medial basal hypothalamic islands
Acta. Endocrinol. 63: 4o5 - 414 (197o)

71. Feldman, S., Conforti, N., Chowers, J., Siegel, R. A.:
Effects of complete hypothalamic deafferentations on ACTH secretory responses to systemic and neurogenic stress
Isr. J. Med. Sci. 15: 781 - 783 (1979)

72. Fell, R. D., Ellis, C. J., Griffith, D. R.:
Thyroid responses to acoustic stimulation
Environ. Res. 12: 2o8 - 213 (1976)

73. Finkle, A. L., Poppen, J. R.:
Clinical effects of noise and mechanical vibrations of a turbo jet engine on man
J. Appl. Physiol. 1: 183 - 2o4 (1948), zit. nach:
Kryter, K. D., 197o a. a. O.

74. Follenius, M., Brandenberger, G., Lecornu, C., Simeoni, M., Reinhardt, B.:
Plasma catecholamines and pituitary adrenal hormones in response to noise exposure
Eur. J. Appl. Physiol. 43: 253 - 261 (1980)

75. Frankenhaeuser, M.:
Behavior and circulating catecholamines
Brain Res. 31: 241 - 262 (1971)

76. Frankenhaeuser, M.:
Sympathetic-adrenomedullary activity, behavior and the psychosocial environment
S. 71 - 94 in: Venables, P. H., Christie, M. J. (ed.) 1975, a. a. O.

77. Frankenhaeuser, M., Johansson, G.:
Task demand as reflected in catecholamine excretion and heart rate
J. Human. Stress 2: 15 - 23 (1976)

78. Frankenhaeuser, M., Lundberg, U.:
The influence of cognitiv3 set on performance and arousal under different noise loads
Motiv. Emot. 1: 139 - 149 (1977)

79. Friedman, M., Byers, S. O., Brown, A. E.:
Plasma lipid responses of rats and rabbits to an auditory stimulus
Amer. J. Physiol. 212: 1174 - 1178 (1967)

80. Geber, W. F.:
Inhibition of fetal osteogenesis by maternal noise stress
Fed. Proc. 32: 2101 - 2104 (1972)

81. Geber, W. F., Anderson, T. A., Dyne, B. v.:
Physiological responses of the albino to chronic noise stress
Arch. Env. Health 12: 751 - 754 (1966)

82. Grandjean, E., Kryter, K. D.:
Physiologische und psychologische Wirkungen des Lärms
Documenta Geigy 4: 13 - 42 (1960)

83. Graul, Ch., Wildenhahn, V., Lyhs, L., Lohse, W.:
Der Einfluß von Geräuschen auf physiologische Funktionen beim Huhn. 2. Mitteilung: Zur Anpassung von weißen Leghornhennen und Broilern an Geräusche
Arch. exper. Vet. med. 30: 643 - 650 (1976)

84. Günther, T., Ising, H., Merker, H. J.:
Elektrolyt- und Kollagengehalt im Rattenherzen bei chronischem Magnesiummangel und Streß
J. Clin. Chem. Clin. Biochem. 16: 293 - 297 (1978)

85. Guha, D., Williams, E. F., Nimitkitpaisan, Y., Bose, S., Dutta, S. N., Pradhan, S. N.:
Effects of sound stimulus on gastric secretion and plasma corticosterone level in rats
Res. Commun. Chem. Pathol. Pharmacol. 13: 273 - 281 (1976)

86. Hadjiolova, I.:
Veränderungen des Plasma- und Nebennierenrindencorticosterons bei Ratten während Hypokinesie und zusätzlicher Streß-Einwirkungen
Int. Arch. Arbeitsmed. 33: 59 - 7o (1974)

87. Hafner, R. J.:
Relationsships between personality and autonomic nervous reactions to stress
J. Psychosom. Res. 18: 181 - 185 (1974)

88. Haider, M., Kanz, G., Koller, M., Schmid, H.:
Streßbedingte Bluteiweiß- und Blutlipidveränderungen und ihre Abhängigkeit von Lern- und Konditionierungsvorgängen
Wien. Klin. Wochenschr. 89: 18 - 24 (1977)

89. Hale, H. B.:
Adrenocortical activity associated with exposure to low frequency sounds
Amer. J. Physiol. 171: 732 (1952)

9o. Hanson, J. D., Larson, M. E., Snowdon, C. T.:
The effects of control over high intensity noise on plasma cortisol levels in rhesus monkeys
Behav. Biol. 16: 333 - 34o (1976)

91. Hawel, W., Starlinger, H.:
Einfluß von wiederholtem vierstündigem intermittierendem sogenannten rosa Rauschen auf Katecholaminausscheidung und Pulsfrequenz
Int. Z. Angew. Physiol. 24: 351 - 362 (1967)

92. Henkel, W., Wagner, G.:
Output-Untersuchungen der kombinierten Lärm- und Tetrachlorkohlenstoffbelastung von Ratten
Z. ges. Hyg. 24: 519 - 522 (1978)

93. Henkin, R. K., Knigge, K. M.:
Effect of sound on the hypothalamic pituitary adrenal axis
Amer. J. Physiol. 2o4: 71o - 714 (1963)

94. Hennessy, M. B.,Heybach, J. P., Vernikos, J., Levine, S.:
Plasma corticosterone concentrations sensitively reflect levels of stimulus intensity in the rat
Physiol. Behav. 22: 821 - 825 (1979)

95. Hiroshige, T., Sato, T., Ohta, R., Itoh, S.:
Increase of corticotrophin-releasing activity in the rat hypothalamus following noxious stimuli
Jpn. J. Physiol. 19: 866 - 875 (1969)

96. Högger, D.:
Allgemeine Auswirkungen des Arbeitslärms auf den Menschen
Z. Unfallmed. Berufskr. 64: 164 - 176 (1971)

97. Holmberg, G., Levi, L., Mathé, A., Rosén, H., Scott, H.:
Plasma catecholamines and the effects of adrenergic beta receptor blockade on cardiovascular and mental reactions to stress
S. 2o1 - 21o in: Levi, L., 1967, a. a. O.

98. Hrubes, V., Benes, V.:
Über den Einfluß wiederholter Lärmbelastung auf Ratten
Acta Biol. Med. German. 15: 592 - 596 (1965)

99. Ising, H.:
Kombinationsbelastung und Gesundheitsrisiko
Forum Städte Hygiene 28: 13 - 16 (1977)

1oo. Ising, H. (Hrsg.):
Lärm, Wirkung und Bekämpfung
Verlag E. Schmidt, Berlin 1978

1o1. Ising, H., Günther, T., Merker, H. J., Haacke, M., Parcell, J.:
Bindegewebsvermehrung in Rattenherzen bei Lärmbelastung und Magnesiummangel
Zbl. Bakt. Hyg. I. Abt. Orig. B. 162: 55o - 557 (1976)

1o2. Ising, H., Günther, T., Havestadt, C., Krause, C., Markert, B., Melchert, H., Schoknecht, G., Thefeld, W., Tietze, K.:
Blutdrucksteigerung durch Lärm am Arbeitsplatz
Forschungsbericht der Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Unfallforschung, Nr. 225
Wirtschaftsverlag NW, Dortmund 198o a

1o3. Ising, H., Diemel, D., Günther, T., Markert, B.:
Health Effects of Traffic Noise
Int. Arch. Occup. Environ. Health 47: 179 - 19o (198o b)

1o4. Jansen, G.:
Zur Entstehung vegetativer Funktionsstörungen durch Lärmeinwirkung
Arch. Gewerbepath. u. Gewerbehyg. 17: 238 - 261 (1959)

1o5. Jansen, G.:
Buchbesprechung zu "Lang, H. et al.: Blutdrucksteigerung durch Lärm am Arbeitsplatz, Bundesanstalt f. Arbeitsschutz und Unfallforschung, Forschungsbericht Nr. 225, Dortmund 1980"
Zbl. Arbeitsmed. 31: 21., 1981

1o6. Jozkiewicz, S., Stanosek, J., Gregorzyk, J., Lewandowska-Tokarz, A.:
Über den Einfluß von Lärm und Vibrationen auf das Verhalten des Serumeiweißes und seiner Fraktionen sowie die Aktivität einiger Serumenzyme des Eiweiß- und Kohlenhydratstoffwechsels bei Industriearbeitern
Acta Biol. Med. Germ. 13: 713 - 718 (1964)

1o7. Kagan 198o:
Stress and Noise
Principles of Research, S. 237 in: Tobias, Jansen, Ward (Hrsg.), 198o, a. a. O.

1o8. Kajiwara, N., Kobayashi, Y., Murakami, A., et al.:
The influence of stressfull environmental stimuli on changes of catecholamines and blood pressure
Jap. Heart J. 14: 17o (1973)

1o9. Kelly, J. B., Masterton, B.:
Auditory sensitivety of the albino rat
J. Comp. Physiol. Psychol. 91: 93o - 936 (1977)

11o. Kemper, A., Wildenhahn, V., Lyhs, L.:
Hormonkonzentrationen im Plasma von Schweinen unterschiedlicher Haltungsformen
Arch. exper. Vet. med. 29: 711 (1975)

111. Kemper, A., Wildenhahn, V., Lyhs, L.:
Der Verlauf der Plasmakonzentrationen an Katecholaminen und Kortikosteroiden sowie des plasmagebundenen Jods (PBJ) bei Schweinen unter Einwirkung von Geräuschen bei verschiedenen Haltungsformen
Arch. exper. Vet. med. 3o: 3o9 - 315 (1976 a)

112. Kemper, A., Wildenhahn, V., Lyhs, L.:
Die Einwirkung lang anhaltender Geräusche auf die Plasmakonzentration an Katecholaminen, Glukokortikosteroiden und PBJ bei Schweinen
Arch. exper. Vet. med. 3o: 619 - 625 (1976 b)

113. Khomulo, P. S., Rodionova, L. P., Rusinova, A. P.:
(Über Veränderungen des Lipidstoffwechsels beim Menschen während verlängerter Einwirkung von Industrielärm auf das ZNS. Orig. Pol.)
Kardiologia Polska 7: 35 - 38 (1967) zit. nach:
Biol. Abst. 49: 85391 (1968)

114. Klein, E., Siegel, R. A., Conforti, N., Feldman, S., Chowers, J.:
Neuroendocrine function in long-term pinealectomized male rats following visual and audiogenic stress
J. Neural. Transm. 46: 113 - 122 (1979)

115. Klosterkötter, W.:
Gesundheitliche Bedeutung des Lärms
Zbl. Bakt. 212: 336 - 353 (1970)

116. Klotzbücher, E.:
Zum Einfluß des Lärms auf Leistung bei geistiger Arbeit und ausgewählte physiologische Funktionen
Int. Arch. Occup. Environ. Health 37: 139 - 155 (1976)

117. Klotzbücher, E., Fichtel, K.:
Der Einfluß des Lärms auf Leistung bei geistiger Arbeit und ausgewählte Funktionen bei unterschiedlichen Kombinationen zwischen Lärm und dynamischer Muskelarbeit
Int. Arch. Occup. Environ. Health 41: 237 - 251 (1978)

118. Koivusalo, F., Leppäluoto, J.:
Brain TRF immunoreactivity during various physiological and stress conditions in the rat
Neuroendocrinology 29: 231 - 236 (1979)

119. Kraicer, J., Beraud, G., Lywood, D. W.:
Pars intermedia ACTH and MSH content: Effect of adrenalectomy, gonadectomy and a neurotropic (noise) stress
Neuroendocrinology 23: 352 - 367 (1977)

12o. Krozska, K.:
Studies on the effect of acoustic and ultraacoustic field on biochemical processes. X. Effect of total phosphorus and organic phosphates level in the blood of guinea pigs
Acta Physiol. Pol. (engl. Ausgabe) 18: 437 - 443 (1967)

121. Krulich, L., Mc Cann, S. M.:
Influence of stress on the growth hormone (GH) content of the pituitary of the rat (312o5)
Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 122: 612 - 616 (1966)

122. Kryter, K. D.:
The effects of noise on man
Academic Press, New York - London 197o

123. Kvetnansky, R., Sun, C. L., Lake, C. R., Thoa, N., Torda, T., Kopin, I. J.:
Effect of handling and forced immobilisation on rat plasma levels of epinephrine, norepinephrine and dopamine-ß-hydroxylase
Endocrinology 1o3: 1868 - 1874 (1978)

124. Lees, R. E. M., Romeril, C. S., Whetherall, R. D.:
A study of stress indicators in workers exposed to industrial noise
Can. J. Publ. Health 71: 261 - 265 (198o)

125. Le Mevel, J. C., Abitol, S., Beraud, G., Maniey, J.:
Dynamic changes in plasma adrenocorticotrophin after neurotropic stress in male and female rats
J. Endocrinol. 76: 359 - 36o (1978)

126. Levi, L.:
A new stress tolerance test with simultaneous study of physiological and psychological variables
Acta Endocrinol. 37: 38 - 44 (1961)

127. Levi, L.:
The urinary output of adrenalin and noradrenalin during experimental induced emotional stress in clinically different groups
Acta psychother. 11: 218 - 227 (1963)

128. Levi, L.:
Some principles and sources of error in psychophysiological research
S. 72 - 9o in: Levi, L. (ed.), 1967, a. a. O.

129. Levi, L.:
Emotional Stress (Proceedings)
Karger, Basel 1967

13o. Levi, L.:
Stress and distress in response to psychosocial stimuli
Acta Med. Scand., Suppl. 528: 1 - 166, 1972

131. Levi, L. (ed.):
Emotions: Their parameters and measurements
Raven Press, New York 1975

132. Lockett, M. F.:
Effects of sound on endocrine function and electrolyte excretion
S. 21 - 43 in: Welch, B. L., Welch, A. S. (ed.), 197o, a. a. O.

133. Lockett, M. F., Marwood, J. F.:
Sounddeprivation causes hypertension in rats
Fed. Proc. 32: 2111 - 2114 (1973)

134. Lundberg, U., Frankenhaeuser, M.:
Psychophysiological reactions to noise as modified by personal control over noise intensity
Biol. Psychol. 6: 51 - 59 (1978)

135. Lutz, B., Koch, B., Mialhe, C.:
Libération des Hormones Antidiurétique et Corticotrope au cours de Différents Types d'Agression chez le Rat
Horm. Metab. Res. 1: 213 - 217 (1969)

136. Maass, B., Keller, K.:
Das Verhalten der Thrombocytenadhäsivität und der freien Fettsäuren unter Lärm
Arch. Otorhinolaryngol. 2o8: 2o3 - 22o (1974)

137. Makara, G. B., Stark, E., Palkovits, M., Revesz, T., Mihaly, K.:
Afferent pathways of stressful stimuli: Corticotrophin release after partial deafferentations of the medial basal hypothalamus
J. Endocrinol. 44: 187 - 193 (1969)

138. Manasseri, L., Muraca, U., Costa, G.:
Beta-blockade and transient modifications of the HMP-dehydrogenase shunt in audiogenic stress
Boll. Soc. Ital. Biol. Sper. 54: 2468 - 2472 (1978)

139. Markiewicz, L.:
Some data on the influence of noise on neurohumeral substances in tissues and body fluids
S. 473 - 478 in: Ward, W. D. (ed.), 1973, a. a. O.

14o. Mason, J. W.:
A review of psychoendocrine research on the pituitary-adrenal cortical system
Psychosom. Med. 3o: 576 - 6o7 (1968 a)

141. Mason, J. W.:
A review of psychoendocrine research on the sympathetic-adrenal medullary system
Psychosom. Med. 3o: 631 (1968 b)

142. Mason, J. W.:
Organisation of the multiple endocrine responses to avoidance in the monkey
Psychosom. Med. 3o: 774 - 79o (1968 c)

143. Mason, J. W.:
A re-evaluation of the concept of "non-specificity" in the stresstheory
J. Psychiatr. Res. 8: 323 - 333 (1971)

144. Mason, J. W.:
Emotion as reflected in patterns of endocrine integration
In: Levi, L. (ed.), 1975, a. a. O.

145. Matsui, K., Sakamoto, H., Horio, K., Sato, H.:
Pituitary adrenocortical response to noise exposure in rats
Jap. J. Hyg. 33: 693 - 698 (1978)

146. Mayersbach, H. von:
Time - a key in experimental and practical medicine
Arch. Toxicol. 36: 185 - 216 (1976)

147. Metz, B., Brandenberger, G., Follenius, M.:
Endocrine responses to acoustic stresses
S. 262 - 269 in: Assenmacher, J., Farner, D. S. (ed.), 1978, a. a. O.

148. Meyer, V., Knobil, E.:
Growth hormone secretion in the unanesthetized rhesus monkey in response to noxious stimuli
Endocrinology 8o: 163 - 171 (1967)

149. Miclesco-Groholsky, S., Anitzesco, C.:
Variations de l'amylasurie et de l'amylasemie sous l'effets du "stress" sonore et vibratoire dans l'industrie
Arch. Mal. Prof. 31: 277 - 282 (197o)

15o. Moriarty, C. M., Moriarty, G. C.:
Bioactive and immunoactive ACTH in the rat pituitary: Influence of stress and adrenalectomy
Endocrinology 96: 1419 - 1426 (1975)

151. Moriarty, G. C., Halmi, N. S., Moriarty, C. M.:
The effect of stress on the cytology and immunocytochemistry of pars intermedia cells in the rat pituitary
Endocrinology 96: 1426 - 1436 (1975)

152. Muraca, U., Manasseri, L., Scarpignato, C.:
Opposite effects of audiogenic stress on the liver and adrenal dehydrogenase of the HMP-shunt
Farmaco (Sci) 32: 879 - 888 (1977)

153. Nemitz, B.:
Erkenntnisstand über die extraaurale Wirkung des Lärms in Kombination mit ausgewählten Schadstoffen
Med. Dissertation, Freie Univ. Berlin 1979

154. Nitschkoff, St., Kriwizkaja, G. (Hrsg.):
Lärmbelastung akustischer Reiz und neurovegtative Störung
Thieme, Leipzig 1968

155. Nitschkoff, St., Gnüchtel, U.:
Über neurovegetative Regulationsstörungen bei der Ratte nach Applikation akustischer Reize
S. 144 - 155 in: Nitschkoff, St., Kriwizkaja, G., 1968, a. a. O.

156. Nitschkoff, St., Kriwizkaja, G., Gnüchtel, U.:
Über neurovegetative Schäden und histomorphologische Veränderungen im Gehirn der Ratte bei Einwirkung akustischer Reize
Acta Biol. Med. Ger. 19: 33 - 45 (1967)

157. Norimbersky, J. K., Stubbs, R. D., West, G. F.:
Lancet 1: 1276 (1953)

158. Ogle, C. W.:
Low frequency sound and oxytocic activity of plasma in rats
Nature 214: 1112 - 1113 (1967)

159. Ogle, C. W., Lockett, M. F.:
The release of neurohypophysial hormone by sound
Endocrinology 36: 281 - 290 (1966)

160. Ogle, C. W., Lockett, M. F.:
The urinary chenges induced in rats by high pitched sounds (20 kcycl./sec.)
J. Endocrinol. 42: 253 - 260 (1968)

161. Orth, D. M., Island, D. P., Liddle, G. W.:
Experimental alteration of the circadian rhythm in plasma cortisol concentration in man
J. Clin. Endocrinol. 27: 549 - 555 (1967)

162. Ortiz, G. A., Arguelles, A. E., Crespin, H. A., Sposari, G., Villafane, C. T.:
Modifications of epinephrine, norepinephrine, blood lipid fractions and the cardiovascular system produced by noise in an industrial medium
Horm. Res. 5: 57 - 64 (1974)

163. Osintseva, V. P., Pushkina, V. N., Bonashevskaya, J. J., Kaverina, V. F.:
Noise induced change in the adrenals
Hygiene and Sanitation 34: 147 - 151 (1969)

164. Pawlicka, E., Kalicinski, A., Kordecki, R., Nowak, W., Proniewska, W., Simonowicz, K.:
Effect of noise on the level of free fatty acids in the blood
Acta Physiol. Pol. (engl. Ausgabe) 23: 1o49 - 1o56 (1972)

165. Pfister, H. P.:
The glucocorticosterone response to novelty as a psychological stressor
Physiol. Behav. 23: 649 - 652 (1979)

166. Philippens, K. M. H.:
The manipulation of circadian rhythms
Arch. Toxicol. 36: 277 - 3o3 (1976)

167. Pritchett, J. F., Browder, M. L., Caldwell, R. S., Sartin, J. L.:
Noise stress and in vitro adrenocortical responsiveness to ACTH in wild cotton rats, Sigmodon hispidus
Environ. Res. 16: 29 - 37 (1978)

168. Pritchett, J. F., Caldwell, R. S., Chesser, R. K., Sartin, J. L.:
Effect of aircraft noise upon in vitro adrenocortical response to ACTH in feral Mus musculus
Life Sciences 18: 391 - 396 (1976)

169. Proniewska, W., Kalicinski, A., Kinalska, J., Kordecki, R., Pawlicka, E., Siwianiewicz, W.:
Effects of noise on liquid components of blood
Acta Physiol. Pol. (engl. Ausgabe) 23: 7o5 - 71o (1972)

170. Quabbe, H. J.:
Endocrine concomitants of the sleep-wake rhythm in man
S. 124 - 129 in: Assenmacher, J., Farner, D. S. (ed.), 1978, a. a. O.

171. Rossi, G. (ed.):
Urban traffic noise: auditory and extra-auditory effects
Acta Otolaryngol. Suppl. 339, 1976

172. Rothlin, E., Cerletti, A., Emenegger, H.:
Experimental psycho-neurogenic hypertension and its treatment with hydrogenated ergotalkaloids (Hydergine)
Acta Med. Scand. 154, Suppl. 312: 27 (1956)

173. Rothschild, H. C., Shaw, St. M.:
Urinary sodium potassium ratio determenation by tracer methodology for the detection of stress caused by noise
Environmental Letters 1: 277 - 285, 1971

174. Rutenfranz, J.:
Arbeitsmedizinische Gesichtspunkte zum Problem der Schichtwechselperiodik
Schriftreihe Arbeitsmedizin, Sozialmedizin, Arbeitshygiene 38: 61 (1971)

175. Rutenfranz, J., Singer, R.:
Aktuelle Probleme der Arbeitsumwelt
Gentner, Stuttgart 1971, zit. nach: Valentin, H. et al., 1979, a. a. O.

176. Sabshin, M., Hamburg, D. A., Grinker, R. R., Persky, H., Basowitz, H., Korchin, S. J., Chevalier, J. A.:
Significance of preexperimental studies in the psychosomatic laboratory
A. M. A. Arch. Neurol. Psychiat. 78: 2o7 (1957), zit. nach: Gittleman, P. et al., J. Nerv. Ment. Dis. 147: 196 - 2o1 (1968)

177. Sackler, A. M., Weltman, A. S., Jurtschuk, P.:
Endocrine aspects of auditory stress
Aerospace Med. 31: 749 (196o)

178. Sakamoto, H.:
Endocrine dysfunction in noisy environment: Reports 1 and 2
Mie Med. J. 9: 39 (1959)

179. Sader, M.:
Lautheit und Lärm: Gehörpsychologische Fragen der Schall-Intensität
Habilitationsschrift, Hogrefe, Göttingen 1966

18o. Scapagnini, U., Gerendai, J., Clementi, G., Fiore, L., Marchetti, B., Prato, A.:
Role of brain monoamines in the regulation of the circadian variations of activity of some neuro-endocrine axes
S. 137 - 143 in: Assenmacher, J., Farner, D. S. (ed.), 1978, a. a. O.

181. Schmid, C., Winter, P., Witte, S., Schricker, K. T.:
Über die Ausscheidung der Katecholaminmetaboliten Vanillin-Mandelsäure nach Blutverlust; Untersuchungen an Blutspendern
Z. Kreislaufstörung 53: 977 (1964)

182. Schönpflug, W.:
Lärmwirkung, Lärmminderung und Lärmappetenz
Kampf dem Lärm 2o: 125 - 129 (1973)

183. Schuschke, G.:
Lärm und Gesundheit
Verlag Volk und Gesundheit, Berlin 1976

184. Selye, H.:
A syndrome produced by diverse nocuous agents
Nature 138: 32 (1936)

185. Selye, H.:
The general adaptation syndrome and the diseases of adaptation
J. Clin. Endocrinol. 6: 117 - 23o (1946)

186. Selye, H.:
Stress
Acta Inc., Montreal 195o

187. Selye, H.:
Stress in health and disease
Butterworths, Boston - London 1976

188. Siegel, R., Conforti, N., Feldman, S., Chowers, J.:
Effects of neurogenic and systemic stresses on hypothalamic and adenohypophysial cAMP content
Neuroendocrinology 14: 24 - 33 (1974)

189. Siegel, R., Conforti, N., Chowers, J.:
Neural pathways mediating the prolactin secretory response to acute neurogenic stress in the male rat
Brain Res. 1[illegible]: 43 - 53 (1980)

190. Simpson, G. C., Cox, T., Rothschild, D. R.:
The effects of noise stress on blood glucose level and skilled performance
Ergonomics 17: 481 - 487 (1974)

191. Sinitsina, A. D. et al.:
Continuous cambined effect of low frequences vibrations and noise on functionality of the hypophysis-adrenal cortex system
Noise and Vibration Bulletin S. 117 - 120 (1971)
Übersetzung aus dem Russischen, Original in: Gig. trud. prof. zabol. 7: 42 - 44 (1970)

192. Slob, A., Wink, A., Radder, J. J.:
The effects of acute noise exposure on the excretion of corticosteroide, adrenalin and noradrenalin in man
Int. Arch. Arbeitsmed. 31: 225 - 235 (1973)

193. Smookler, H. H., Buckley, J. P.:
Relationships between brain catecholamine synthesis, pituitary adrenal function and the production of hypertenion during prolonged exposure to environmental stress
Int. J. Neuropharmac. 8: 33 - 41 (1969)

194. Smookler, H. H., Goebel, K. H., Siegel, J., Clarke, D. E.:
Hypertensive effects of prolonged auditory visual and motion stimulation
Fed. Proc. 32: 2093 - 2097 (1973)

195. Stanosek, J., Jozkiewicz, S., Puchalik, M., Grzesik, J.:
Untersuchungen über die Einwirkungen des akustischen und ultraakustischen Schallfeldes. V. Der Einfluß auf die Aktivitäten der Alanin- und Aspartat- Aminotransferasen sowie die Werte von Alanin, Aspartat und Glutamat im Serum bei Meerschweinchen.
Acta Physiol. Pol. 12: 469 (1961)

196. Stanosek, J., Krzoska, K., Lewandowska-Tokarz, A., Jozkiewicz, S.:
Die Einwirkung von Stress-Stimuli auf den Metabolismus bei Versuchstieren
Int. Arch. Arbeitsmed. 26: 216 - 223 (1970)

197. Stehle, H.:
Über die arbeitsmedizinische Bedeutung vergleichender Blutuntersuchungen vor, während und nach Lärmeinwirkung als akustische Information
Med. Dissertation, Univ. Tübingen 1974

198. Steinbach, G., Hilfenhaus, M., Mayersbach, H. von, Poesche, W.:
Circadian influences on clinical values in man
Arch. Toxicol. 36: 317 - 325 (1976)

199. Stone, W. N., Gleser, G. C., Gottschalk, L. A., Iacono, J. M.:
Variations in plasma FFA following verbal samples or venipuncture and relationship to anxiety
Psychosom. Med. 3o: 1 (1968)

2oo. Sze, P.:
Neurochemical factors in auditory stimulation and developement of susceptibility to audiogenic seizures
S. 259 - 269 in: Welch, B. L., Welch, A. S. (ed.), 197o, a. a. O.

2o1. Tamari, J.:
Audiogenic stimulation and reproductive function
S. 117 - 13o in: Welch, B. L., Welch, A. S. (ed.), 197o, a. a. O.

2o2. Tobias, J. V., Jansen, G., Ward, W. D. (Hrsg.):
Proceedings of the Third International Congress on Noise as a Public Health Problem
Freiburg, W.-Germany
ASHA-Reports 1o, Rockville (USA) 198o

2o3. Treptow, K., Hecht, K., Baumann, R.:
Der Einfluß starker akustischer Reize auf die kurzfristige glykämische Regulierung bei nüchternen Hunden
Acta Biol. Med. Germ. 16: 423 - 439 (1966)

2o4. Treptow, K., Hecht, K., Baumann, R.:
Zevebro-viszerale Störungen der glykämischen Regulation durch Lärmbelastung
S. 61 - 84 in: Nitschkoff, St., Kriwizkaja, G. (Hrsg.), 1968, a. a. O.

2o5. Tsaneva, N., Dincheva, E., Stoyanova, N.:
The catecholamines as a criterion for the functional state in different activities
Agressologie 16: 179 - 185 (1975)

2o6. Valentin, H., Gossler, K., Schaller, K. H., Schäcke, G., Schiele, R., Weltle, D.:
Die Analyse des Streß aus arbeitsmedizinischer Sicht
Forschungsbericht der Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Unfallforschung, Nr. 159, Dortmund 1977

2o7. Valentin, H., Klosterkötter, W., Lehnert, G., Petry, H., Rutenfranz, J., Weber, G., Wenzel, H. G., Wittgens, H.:
Arbeitsmedizin
2. Aufl., Thieme, Stuttgart 1979

2o8. Vander, A. J., Kay, L. L., Dugan, M. E., Mouw, D. R.:
Effect of noise on plasma renin activity in rats
Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 156: 24 - 26 (1977)

2o9. Vassout, P.:
Action du bang sonique sur divers métabolites sanguins et cérébraux
Thése 3é cycle, Univ. Louis Pasteur, Strasbourg 1977
zit. nach Metz, B. et al., 1978, a. a. O.

21o. Venables, P. H., Christie, M. J. (ed.):
Research in psychophysiology
Wiley, New York 1975

211. Verdun di Cantogno, L., Dallerba, R., Teagno, P. S., Cocola, L.:
Urban traffic noise, cardiocirculatory activity and coronary risk factors
S. 55 - 63 in: Rossi, G. (ed.), 1976, a. a. O.

212. Wagner, G., Werner, A., Pankow, D., Ponsold, W.:
Kombinationseffekt von Tetrachlorkohlenstoff und Lärm auf GPT- und LAP-Aktivität im Serum von Ratten
Z. ges. Hyg. 19: 862 - 864 (1973)

213. Ward, W. D. (ed.):
Proceedings of the Internat. Congr. on Noise as a Public Health Problem
Dubrovnik, Yugoslavia - U. S. Environmental Protection Agency, Washington 1973

214. Welch, B. L., Welch, A. S. (ed.):
Psychological Effects of Noise
Plenum Press, New York - London 197o

215. Wildenhahn, V., Graul, Ch., Lyhs, L., Lohse, W.:
Der Einfluß von Geräuschen auf physiologische Funktionen beim Huhn. 1. Mitteilung: Der Einfluß erstmalig einwirkender stärkerer Geräusche auf den 11-OHKS-Spiegel von Broilern und weißen Leghornhennen
Arch. exper. Vet. med. 3o: 633 - 641 (1976 a)

216. Wildenhahn, V., Graul, Ch., Lyhs, L., Winkle, G.:
Der Einfluß von Geräuschen auf physiologische Funktionen beim Huhn. 3. Mitteilung: Der Einfluß erstmaliger und wiederholter akustischer Reizbelastung auf die Plasmaspiegel an Glukose und freien Fettsäuren bei verschieden alten Broilern
Arch. exper. Vet. med. 3o: 651 - 66o (1976 b)

217. Zondek, B., Tamari, J.:
Effects of auditory stimuli on reproduction
S. 4 in: Effects of external stimuli on reproduction
Ciba Found Study Group No. 26, Little Brown a. Company, Boston, London 1967

8. Verzeichnis der Abkürzungen

1. Abkürzungen chemischer Bezeichnungen

Symbol	Bedeutung
A	Adrenalin
ACTH	Adrenocorticotropes Hormon
ADH	Adiuretin
cAMP	zyklisches Adenosin - 3', 5' - monophosphat
Ca	Calcium
CRH	Corticotropin Releasing-Hormon
CS	Corticosteroide
Csl	Cortisol
Csn	Corticosteron
ETR	Effective Thyroxine Ratio = effektiver Thyroxin Quotient
FFS	Freie Fettsäuren
FSH	Follikel stimulierendes Hormon
G_6-PD	Glukose-6-phosphat-Dehydrogenase
HCS (=HPL)	Humanes Chorion-Somatomammotropin
K	Kalium
17-KS	17-Ketosteroide
LH	Luteinisierendes Hormon
Mg	Magnesium
MSH	Melanozyten-stimulierendes Hormon
Na	Natrium
NA	Noradrenalin
11-OHCS	11-Hydroxycorticosteroide
17-OHCS	17-Hydroxycorticosteroide

Symbol	Bedeutung
6-PGD	Glukonsäure-6-phosphat Dehydrogenase
PBJ	proteingebundenes Jod
PRL	Prolaktin
SGOT	Serum-Glutamat-Oxalacetat-Transaminase
SGPT	Serum-Glutamat-Pyruvat-Transaminase
STH	Somatotropes Hormon
TSH	Thyreoidea stimulierendes Hormon
VMS	Vanillin-Mandelsäure

2. sonstige Abkürzungen

P. = Parameter
i. Pl. = im Plasma
i. S. = im Serum
i. U. = im Urin

Lebenslauf

Am 11. September 1953 wurde ich als Sohn des Arztes Dr. med. Franz Luedtke und seiner Ehefrau Hildegard in Wuppertal geboren.
Nach dem Besuch der Volksschule und des Naturwissenschaftlichen Gymnasiums in Wuppertal-Vohwinkel legte ich im Mai 1972 die Reifeprüfung ab.
Von 1972 bis 1973 arbeitete ich als Krankenpflegeschüler an den Städtischen Ferdinand Sauerbruch-Krankenanstalten in Wuppertal-Elberfeld.
Von 1973 bis 1976 studierte ich an der Ruhr-Universität Bochum Chemie bis zum Vordiplom.
Von 1976 bis 1977 leistete ich den Zivilen Ersatzdienst an den Städtischen Krankenanstalten Solingen ab.
Im Jahr 1977 begann ich mit dem Studium der Humanmedizin an der Ruhr-Universität Bochum und setzte dieses während der klinischen Semester an der Universität Düsseldorf fort.

Im Jahr 1981 heiratete ich meine Frau Christiane Siemann-Luedtke.
Im Mai 1983 schloß ich das Medizinstudium mit dem dritten Staatsexamen und der Approbation zum Arzt ab.

Seit Juli 1983 bin ich als Assistenzarzt für Psychiatrie und Neurologie im Westfälischen Landeskrankenhaus Lengerich tätig.